Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28

MÜNCHEN · 19. FEBRUAR 1960 **102. JAHRGANG · HEFT 8**

FORSCHUNG UND KLINIK

Über Tuberkulose und ihre Behandlung im vorgerückten Alter*)

von K. LYDTIN

Zusammenfassung: Mit dem Rückgang der Tuberkulose ist eine starke Verschiebung in der Häufigkeit dieser Krankheit in den einzelnen Altersstufen eingetreten. Alle Altersstufen werden auch weiterhin von Tuberkulose heimgesucht. In allen Altersstufen ist der Rückgang der Tuberkulose deutlich. Der Rückgang der Seuche aber beginnt mit dem Rückgang der Tuberkulose der jüngeren Altersstufen. *Andvord* hat sogar gezeigt, daß dem Rückgang der Tuberkulose der 20- bis 25jährigen ein Rückgang der Kleinkindertuberkulose 20 Jahre vorausgeht. Im weiteren Verlauf der Seuche eilt immer der Rückgang bei den jüngeren Altersstufen dem Rückgang bei den älteren Altersstufen um einige Jahrzehnte voran. Infolgedessen kommt der Tuberkulose des vorgeschrittenen Lebensalters, insbesondere bei den Männern, heute eine größere Bedeutung zu als früher. Entsprechend der Besetzung der einzelnen Altersstufen wirkt sich dies zahlenmäßig besonders zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr aus. Diese Verschiebung macht eine gewisse Umstellung in der täglichen Praxis notwendig. Man muß noch mehr als bisher auch im vorgerückten Alter an die Möglichkeit einer Tuberkuloseerkrankung denken.

Immer schon überwogen bei der Tuberkulose der höheren Altersstufen die chronisch schleichenden Formen. Mit dem Rückgang der Seuche ist dies noch ausgesprochener geworden. Das macht, daß diese Erkrankungsfälle oft besonders schwer frühzeitig bzw. rechtzeitig erfaßbar sind.

Im Prinzip ist die Tuberkulose auch der vorgerückten Altersstufen bei den heutigen therapeutischen Möglichkeiten gut behandlungsfähig, nach meiner Meinung mindestens ebenso gut wie die Tuberkulose der Jugendlichen. Gegenteilige Auffassungen sind darauf zurückzuführen, daß das Gros dieser Kranken zu spät erfaßt wird und zu spät zur ärztlichen Behandlung kommt.

Die Tuberkulösen der höheren Altersstufen sind heute unsere hauptsächlichen und entsprechend dem schleichenden Verlauf der Krankheit die besonders gefährlichen Infektionsquellen. Werden sie zu spät erfaßt und beginnt die Erstbehandlung erst in einem zu vorgeschrittenen Stadium, bessern sich die Kranken wohl, sie heilen aber nicht aus und bleiben auf viele Jahre ambulante und invalide Infektionsquellen. Die Asylierung über viele Jahre hinweg ist immer eine sehr unvollkommene und höchst fragliche Maßnahme. Rechtzeitige Erfassung und erfolgreiche Behandlung, die zur Bakterienfreiheit führt, sind die beste und die wirksamste Infektionsbekämpfung. Gerade bei unserer heutigen Tuberkuloselage, noch mehr in der Zukunft, wird es auf eine wirksame Infektionsbekämpfung ganz besonders aber ankommen. Noch deutlicher als in dem akuten Stadium der Seuche wird heute gerade bei den Tuberkulosen der höheren Altersstufen erkennbar, daß die Bekämpfung der Tuberkulose weiterhin eine wichtige sozialhygienische Aufgabe bleibt.

*) Vortrag gelegentlich des V. Fortbildungskurses über Tuberkulose, veranstaltet von der Deutschen Forschungsanstalt für Tuberkulose (*Ludolph-Brauer*-Institut).

Summary: The decline of tuberculosis has been accompanied by a great shift of the frequency of this disease in the various age groups. All age groups continue to be plagued by tuberculosis. In all age groups, a reduction in the number of tuberculosis cases is noticeable. The decline of the disease, however, begins with a reduction of tuberculosis in the younger age groups. *Andvord* even showed that the reduction of tuberculosis in the age group from 20 to 25 years is preceded by a reduction in infantile tuberculosis by 20 years. In the further course of the disease, the reduction in the younger age groups always precedes the decline in the older age groups by a few decades. Consequently, tuberculosis in the advanced age has a greater significance today than formerly, especially in men. This is particularly the case between the ages of 40 and 60, according to the distribution of the various age groups. This shift requires a certain change in the daily practice. More than until now, the possibility of tuberculosis must be taken into consideration in advanced age, too.

Always, the chronic, creeping types have been predominant in tuberculosis of the higher age groups. This has become even more pronounced with the decline of the disease. The consequence is that these illnesses are particularly hard to recognise early or in time.

In principle, tuberculosis of the advanced age groups can be treated well with today's therapeutic possibilities, in my opinion at least just as well as tuberculosis of adolescents. Opinions to the contrary can be traced to the fact that the majority of these patients are diagnosed too late and come too late for medical treatment.

Tuberculosis of the higher age groups are today the principal and the particularly dangerous sources of infection due to the creeping course of the disease. If they are treated too late and if the first treatment begins only in a too advanced stage, the patients will improve, it is true, but they are not cured and remain for many years ambulant and invalid sources of infection. Hospitalization over many years is always a very incomplete and most questionable measure. The best and most effective fight against infection is early recognition and successful treatment leading to freedom of bacteria. Especially in today's tuberculosis situation, and even more so in the future, an effective fight against infection is particularly important. Tuberculosis of the advanced age groups discloses even more clearly than the early stage the fact, that tuberculosis control remains an important social-hygienic task also for the future.

Résumé: Avec la régression de la tuberculose, un décalage très important s'est manifesté dans la fréquence de cette maladie aux différents âges. Aussi bien, tous les âges continuent-ils d'être atteints par la tuberculose. A tous les âges, la régression de la tuberculose est très nette. Mais le recul de l'épidémie débute avec la régression de la tuberculose chez les tout jeunes. *Andvord* a même montré que la régression de la tuberculose à 20 ou 25 ans est précédée, 20 ans plus tôt, par la régression de la tuberculose chez les tout petits. Dans la suite de l'évolution de l'épidémie, le recul dans les premières années de la jeunesse devance toujours de quelques décades le recul aux âges avancés. En conséquence, à la tuberculose de l'âge avancé, en particulier chez les hommes, doit être accordée une importance beaucoup plus grande qu'autrefois. Comparativement à la répartition entre les différents âges, ce fait se traduit en chiffres, surtout entre l'âge de 40 et de 60 ans. Ce décalage rend nécessaire une certaine modification en clientèle médicale journalière. Davantage qu'auparavant, il faut, même à un âge avancé, admettre la possibilité d'une affection tuberculeuse.

De tout temps dominèrent dans la tuberculose à l'âge avancé les formes chroniques insidieuses. Avec la régression de l'affection, ce fait s'est encore affirmé, ce qui fait qu'il est souvent particulièrement difficile de diagnostiquer très tôt ou même à temps des cas de ce genre.

En principe, la tuberculose, même à un âge avancé, est très susceptible d'être traitée grâce aux possibilités thérapeutiques actuelles et, à l'avis de l'auteur, tout au moins aussi bien que la tuberculose des adolescents. Les conceptions opposées sont dues à ce fait que le gros de ces malade est identifié trops tard et a recours trop tard au traitement médical..

Les tuberculeux d'un âge avancé constituent aujourd'hui nos sources principales d'infection et, conformément à l'évolution insidieuse de la maladie, celles qui sont particulièrement dangereuses. S'ils sont identifiés trop tard et si le premier traitement ne commence qu'à un stade déjà trop avancé, l'état des malades sera évidemment amélioré, mais ils ne guériront pas complètement et continueront de constituer pendant des années des sources d'infections ambulantes et invalides. L'hospitalisation pour des années ne représente qu'une mesure très imparfaite, dont le résultat demeure fort aléatoire. L'identification à temps et le traitement efficace, aboutissant à la disparition totale des bactéries, constituent le meilleur et le plus radical moyen de combattre l'infection. Précisément dans la situation actuelle en ce qui concerne la tuberculose, et davantage par la suite, c'est une lutte efficace contre l'infection qui importera avant tout. C'est sous cette forme qu'apparaissent à l'auteur les tâches qu'impose la tuberculose des gens âgés.

Zu allen Zeiten war es eine ärztliche Binsenwahrheit, daß zwischen **Krankheit und Lebensalter** engste Beziehungen bestehen. Nicht nur die Pädiatrie verdankt dieser Tatsache ihre Geburtsstunde. Auch am anderen Ende der dem Menschen zugemessenen Lebensstrecke waren diese Beziehungen immer schon hochaktuell. Heute, nachdem die Zahl der Menschen, die ein höheres Lebensalter erreichen, so beträchtlich zugenommen hat, ist diese Frage praktisch besonders wichtig geworden und wir erleben ja heute geradezu die Geburtsstunde der Geriatrie. Wenn nun auch der Tuberkulose der höheren Altersstufe heute, wie man oft hört, eine besondere Bedeutung zukommt, so liegt dies allerdings nur zum geringsten Teil an dem veränderten Altersaufbau. Dieser spielt dabei nur eine untergeordnete Rolle. Bei der Tuberkulose liegen die Verhältnisse, wie immer bei dieser Krankheit, etwas komplizierter. Aber die nähere Betrachtung der Dinge scheint sich hier zu lohnen, weil sie zeigt, welches Gewicht der Tuberkulose des vorgerückten Lebensalters wirklich zukommt, wie die Erkrankung dieser Altersstufen sich in Zukunft weiter entwickeln wird und weil sie uns einen tiefen Einblick in das Seuchengeschehen bei der Tuberkulose überhaupt vermittelt.

Sie alle wissen, in wie hohem Maße die Manifestation einer Infektion altersgebunden sein kann. Das einfachste Beispiel hierfür sind die Masern. Rasche Verbreitung des Erregers und damit rasche Durchseuchung, hohe Penetranz der Infektion — wir können auch sagen fast allgemeine Anfälligkeit — und eine wirksame erworbene spezifische Immunität machen die Masern bei uns praktisch zu einer Kinderkrankheit. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der **Tuberkulose,** die zu allen Zeiten, in allen Stadien der Epidemie, in allen Altersklassen ihre Opfer sucht. Aber bei fallender Epidemie ändert sich die Beteiligung der verschiedenen Altersstufen in charakteristischer Weise. Wenn man den heutigen Stand verstehen will, muß man sich die Entwicklung der Epidemie aus früheren Stadien vor Augen führen. Als *Robert Koch* im Jahre 1882 seine erste Mitteilung über die Ätiologie der Tuberkulose machte, charakterisierte er die damalige Lage, indem er schrieb: „Die Statistik lehrt, daß ein Siebentel aller Menschen an Tuberkulose stirbt und daß, wenn nur die mittleren produktiven Altersklassen in Betracht kommen, die Tuberkulose ein Drittel derselben und oft mehr dahinrafft." Wir wollen nicht so weit zurückgehen, es genügt, wenn wir die Entwicklung der Dinge an dem Stand einiger herausgegriffener Jahre, der Jahre 1910, 1939 und 1958 verfolgen. Noch 1910 war jeder zehnte Todesfall ein Todesfall an Tuberkulose. Bei 64 Millionen Einwohnern in Deutschland starben rund 104 000 an dieser Krankheit. Das Erschrekkende aber war, daß in der Altersgruppe der 20- bis 30jährigen jeder zweite Sterbefall ein Todesfall an Tuberkulose war. In Bayern*) waren 1910 von 100 Todesfällen der Altersstufe 21—30 bei den Männern 51,1, bei den Frauen 56,6 Tuberkulosetodesfälle: Das sind Männer und Frauen zusammen im Jahre 1910 rund 2864 Todesfälle junger Menschen. Demgegenüber spielte die Tuberkulose als Todesursache in der Altersstufe 61—70 in durchaus begreiflicher Weise eine untergeordnete Rolle. Auf 100 Todesfälle kommen in dieser Altersstufe bei den Männern 10, bei den Frauen 6,8 Tuberkulosetodesfälle. Es ist also ganz verständlich, wenn Ärzte und Laien das Erschreckende an dieser Seuche in der so häufigen, schwer beeinflußbaren, oft tödlich endenden Erkrankung in den besten Jahren des Lebens sahen. Das hat sich nach 1910 unter dem Einfluß des ersten Weltkrieges noch etwas akzentuiert und die Ausläufer dieser Zeit haben manche von uns noch in den 20er Jahren eindrucksvoll erlebt. Ich muß von mir aus bekennen, daß diese Situation mich zur Tuberkulose gezogen hat. Wir können uns die Dinge, wie sie um 1910 und noch ausgeprägter in den vorhergehenden Jahrzehnten waren, gar nicht mehr recht vorstellen. Eine meiner Patientinnen, die mit 80 Jahren an einem ehrlichen Karzinom gestorben ist, ist die Tuberkulosesorge ihrer Jugend nie losgeworden. Sie hat als junges Mädchen und als junge Frau die 80er und 90er Jahre des vorigen Jahrhunderts erlebt und hat mir immer wieder erzählt, in welcher Angst vor Tuberkulose sie und ihre Freundinnen lebten. Zu Gesellschaften und Bällen haben sie sich übertrieben vorsichtig warm angezogen, um sich nicht zu verkühlen und um keine Tuberkulose zu bekommen. Diese Zeiten haben sich gewaltig geändert. Abb. 1 zeigt, wie schon 1939 die Bedeutung der Tuberkulose als Todesursache bei diesen jungen Menschen stark zurückgegangen ist. Den rund 2800 Todesfällen des Jahres 1910 stehen 750 des Jahres 1939 gegenüber, und im Jahre 1958 ist die Zahl der

*) Für die Hilfe bei der Aufarbeitung der Zahlen aus Bayern bin ich dem Referenten für die Statistik des Gesundheitswesens im Bayer. Statistischen Landesamt, Herrn Dr. *Joseph Filser*, zu großem Dank verpflichtet.

Tuberkulosetodesfälle auf 75 gesunken. Die Tuberkulose hat als Todesursache in dieser jugendlichen Altersstufe an Bedeutung weitgehend verloren. Auch in der Altersstufe der 60- und 70jährigen ist die Bedeutung der Tuberkulose als Todesursache zurückgegangen, aber bei weitem nicht in dem Ausmaß wie bei den Jugendlichen (vgl. Abb. 1).

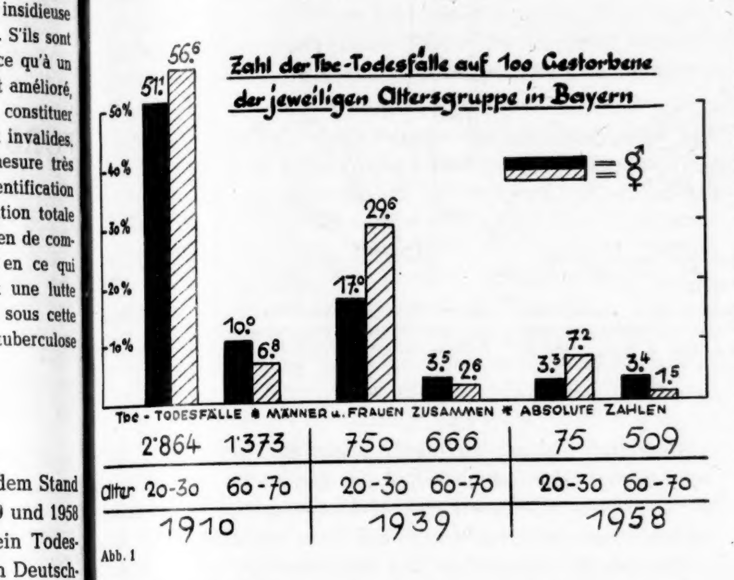


Abb. 1

Wir wollen die Entwicklung der Dinge nun von einer anderen Seite, von der **Entwicklung der Tuberkulosemortalität** – der Tuberkulosesterblichkeit auf 10 000 Lebende der einzelnen Altersstufen —, betrachten. Um Zeit zu gewinnen, muß ich hier etwas schematisieren und benutze hierzu drei Diagramme

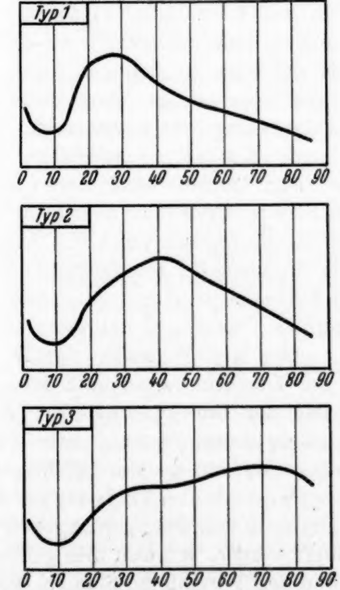


Abb. 2: Typ 1: Epidemie. Typ 2: Übergang. Typ 3: Endemie. Aus L'Eltore: L'Endemia tubercolare in Europa. S. 72, Roma 1945.

des Italieners *l'Eltore* (Abb. 2). In dem akuten Stadium der Epidemie, das allerdings bei uns noch vor das Jahr 1910 fällt, zeigt die Kurve der Tuberkulosemortalität nach Altersstufen einen typischen Verlauf: Auf die hohe Tuberkulosesterblichkeit des Säuglingsalters folgt der steile Abfall zum Schulalter, mit der Pubertät steigt dann die Kurve steil an, bei den Frauen etwas früher als bei den Männern, und dann tritt eine langsame Senkung der Kurve gegen die älteren Altersstufen hin ein. Diese Senkung ist bei den Frauen stärker als bei den Männern. In diesem Stadium der Epidemie besteht also ein ausgesprochener Jugendgipfel in der Tuberkulosesterblichkeitskurve. Mit Rückgang der Seuche sinkt zuerst die Säuglingssterblichkeit ab, dann bildet der Jugendgipfel der 20er Jahre sich zurück. Im weiteren Abfall der Seuche ist der Jugendgipfel völlig zurückgebildet, das Maximum der Sterblichkeit liegt in den höheren Altersstufen, wie es die aufeinanderfolgenden Kurven der Abb. 2 zeigen. In dem Stadium, das die 3. Kurve zeigt, stehen wir heute. Betrachten wir wenigstens kurz die Entwicklung der Tuberkulosesterblichkeit in Bayern an den herausgegriffenen 3 Jahren (siehe Abb. 3), so erkennen wir, daß auch die Tuberkulosesterblichkeit der höheren Altersstufen stark abgesunken ist, daß aber der Rückgang der Seuche bei den 20- bis 30jährigen der Entwicklung bei den 60- bis 70jährigen um 30 bis 40 Jahre voraneilt. Wir haben also keine Zunahme der Tuberkulose der höheren Altersstufen. Obwohl die Bevölkerung Bayerns seit 1910 um 55,9% zugenommen hat, obwohl die Altersklasse der 60- bis 70jährigen heute höher besetzt ist als im Jahre 1910, ist die Gesamtzahl der Todesopfer des Jahres 1958 auch in dieser Altersstufe immer noch niedriger als im Jahre 1910 (siehe Abb. 3). Es ist also keine Zunahme der Tuberkulose der höheren Altersstufen eingetreten, wohl aber eine enorme Verschiebung in der Häufigkeit der Tuberkulose der einzelnen Altersstufen.

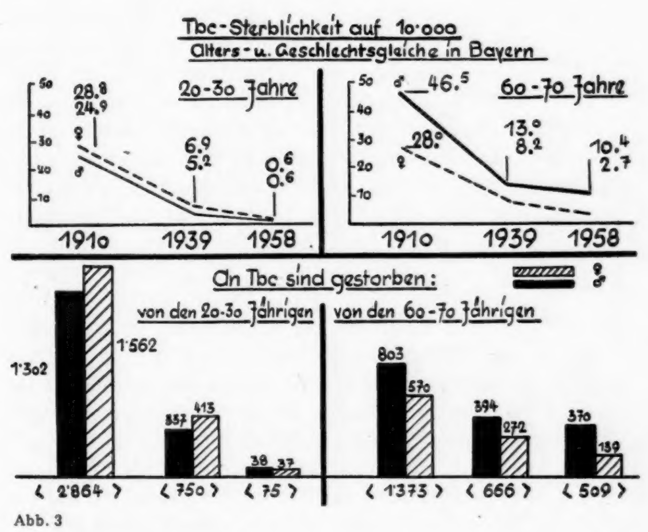


Abb. 3

Die tatsächlichen Verhältnisse spiegeln sich deutlich wider, wenn wir die altersmäßige Zusammensetzung der Insassen unserer Heilstätten und Tuberkulosekrankenhäuser betrachten. Stellten früher die jugendlichen Jahrgänge das Gros der Heilstättenpatienten, so sind es heute bei den Männern die 50- bis 60jährigen, die überwiegen, wie es die Übersicht über die 1261 Kranken des Krankenhauses München-Harlaching zeigt, die in den letzten 3 Jahren zur Aufnahme kamen (siehe Abb. 4).

Über diese Verschiebung sind viele Vermutungen, **Hypothesen und Erklärungen** von den verschiedensten Autoren beigebracht worden, auf die ich im einzelnen nicht einzugehen brauche. Denn wie es zu diesen Verhältnissen kommt, wissen wir aus Untersuchungen, die der Norweger *Andvord* im Jahre

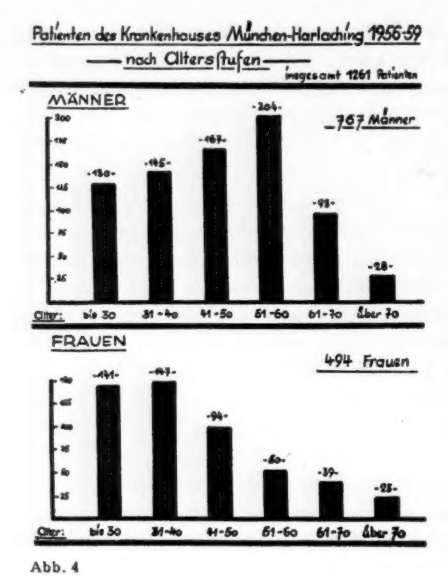


Abb. 4

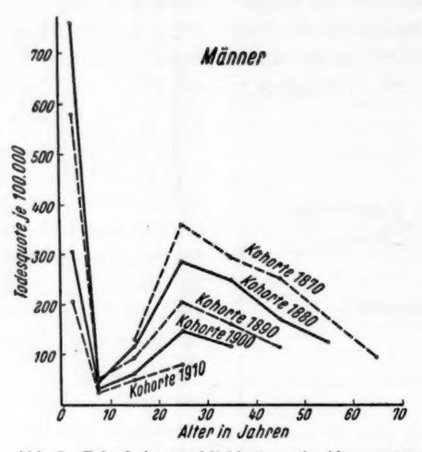


Abb. 5: Tuberkulosesterblichkeit nach Altersgruppen der aufeinanderfolgenden 10-Jahres-Kohorten in Massachusetts. Nach *W. H. Frost:* Amer. J. Hyg. (1939), 30, Sect. A, 91.

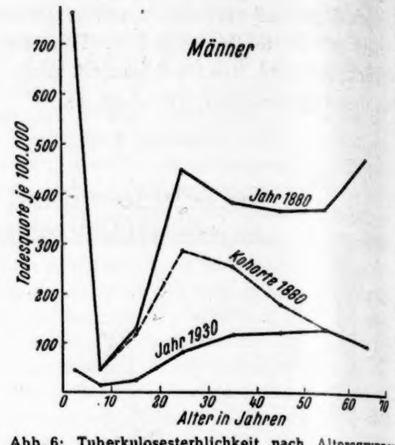


Abb. 6: Tuberkulosesterblichkeit nach Altersgruppen in Massachusetts in den Jahren 1880 u. 1930 und der Kohorte 1880 (= 1870—1880 Geborene) nach *W. H. Frost.*

1930 und unabhängig von ihm der Amerikaner *W. H. Frost* im Jahre 1939 mitgeteilt haben. Ihre epidemiologischen Untersuchungen sind inzwischen vielfach bestätigt worden. Sie zeigen: Untersucht man gleichzeitig geborene Menschen, z. B. die in der Zeit von 1870 bis 1880 geborenen, wie sie sich während ihres Lebens gegenüber der Tuberkulose verhalten, zeigt sich hohe Sterblichkeit im Säuglingsalter, ein ausgesprochener Jugendgipfel und ein Sinken der Sterblichkeit in den höheren Altersstufen. Bei fallender Sterblichkeit nun lagern sich die Mortalitätskurven solcher zeitlich nacheinander geborener Kohorten, wie *Frost* sie genannt hat, parallel untereinander, wie Abb. 5 (nach *W. H. Frost*) zeigt. Die Kurven zeigen nur immer niedrigeres Niveau, aber immer die gleiche Altersverteilung mit dem hohen Jugendgipfel. Es tritt keine Verschiebung der Resistenz innerhalb der Altersstufen im Laufe der Jahrzehnte ein. Mit fallender Sterblichkeit tritt aber dann zwangsläufig der Zeitpunkt ein, in dem in der Sterblichkeitskurve der gleichzeitig Lebenden die 20- bis 30jährigen schon die niedrigere Tuberkulosesterblichkeit ihrer vor 20—30 Jahren geborenen Kohorte haben, während die 60- bis 70jährigen noch die hohe Sterblichkeit der Generation haben, mit der sie vor 60—70 Jahren zum Leben und zum Kampf gegen die Tuberkulose angetreten sind. Sehr anschaulich zeigt dies Abb. 6 (nach *W. H. Frost*).

So ist das Maximum der Sterblichkeit in den höheren Altersstufen, wie es auch die Verhältnisse in Bayern zeigen, nur ein Residuum aus früheren Zeiten der Epidemie, und der Abfall in den höheren Altersstufen folgt dem raschen Sterblichkeitsabfall der Jugendlichen um einige Jahrzehnte nach. Wir können auch ganz sicher voraussagen — das ist in medizinischen Fragen ja an und für sich etwas gefährlich —, daß rebus sic stantibus die Tuberkulose der höheren Altersstufen ebenfalls abnehmen wird und auch in welchem Tempo und in welchem Umfang. Hier ist nur eines dazugekommen, das die Voraussage etwas stört; das sind die Erfolge der tuberkulostatischen Behandlung. Wir haben nicht mehr — der Epidemiologe wird sagen leider, der Arzt wird sagen Gott sei Dank — den natürlichen Ablauf der Epidemie, sondern er wird nunmehr, seit die tuberkulostatische Behandlung voll wirksam geworden ist — ich möchte annehmen, daß dies mit der Einführung der INH-Behandlung zusammentrifft —, zum ersten Male in deutlich erkennbarer Weise von uns beschleunigt.

Gestatten Sie mir an dieser Stelle eine ganz kurze Abschweifung. Ganz offenbar hat den genannten Untersuchungen nach jede zum Leben und zur Auseinandersetzung mit der tuberkulösen Infektion antretende Geburtskohorte eine von vornherein bestimmte Zahl von resistenzlosen und nicht voll resistenten Individuen, die im Laufe des Lebens in einer typischen Altersverteilung an Tuberkulose erkranken. Es ist auch ganz sicher, daß die Zahl dieser nicht voll Resistenten in den zeitlich aufeinander folgenden Kohorten fortlaufend abnimmt. Mit mir wird man kaum bezweifeln, daß die Minderung der Zahl der nicht voll Resistenten die Ursache des Rückganges der Seuche ist. Ich zweifle auch nicht, daß diese Minderung der Resistenzlosen auf eine natürliche Auslese zurückzuführen ist. Zu dieser muß es dann kommen, wenn der Erbfaktor für die Widerstandskraft eine maßgebliche Rolle spielt — dies ist erwiesen — und wenn infolge früher Durchseuchung eine Zahl Widerstandsloser wegstirbt, bevor sie das fortpflanzungsfähige Alter erreicht hat. Selbstverständlich sind innerhalb gewisser Grenzen auch Umweltverhältnisse maßgeblich dafür, ob die Infektion zur Krankheit führt oder nicht. Ich kann hierauf im einzelnen nicht eingehen, da es von meinem Thema zu sehr abführt. Der Grundzug des seit Jahrzehnten beobachteten Rückganges der Epidemie ist aber nach meiner Meinung auslesebedingt. Hierüber herrscht sicher keine allgemeine Einmütigkeit. Man scheut die Diskussion darüber, wieviel von dem Rückgang der Tuberkulose auf **natürliche Auslese,** wieviel auf **Besserung der Umweltverhältnisse** zurückzuführen ist. Die Beantwortung dieser Frage ist aber für die gesamte Tuberkulosebekämpfung von größter Wichtigkeit. Ist meine Auffassung richtig, wird mit dem Rückgang der Epidemie auch die Durchseuchung mehr und mehr zurückgehen und damit die Auslese vermindert werden. Wieweit dies gehen kann, zeigen die Verhältnisse in den Vereinigten Staaten, wo unter 17- bis 21j. Marinerekruten nur 9% tuberkulinpositiv waren, während wir am Ende des Schulalters noch mit einer Durchseuchung von 40% rechnen müssen. Unter solchen Verhältnissen gewinnt aber die Infektionsbekämpfung eine noch wesentlich größere Bedeutung als ihr bisher zukam, ganz abgesehen davon, daß sie in dem akuten Stadium der Epidemie praktisch fast wirkungslos war. Insofern ich zeigen zu können hoffe, daß die Tuberkulose der höheren Altersstufen unsere überwiegende und besonders gefährliche Infektionsquelle darstellt, die unter

günstigen Umständen wirksam verschlossen werden kann, gehört auch diese Abschweifung durchaus zu dem von mir gestellten Thema.

Ich müßte mich nun mit der Diagnose, der Erfassung, den Formen, der Behandlung und der Prognose der **Tuberkulose des vorgerückten Lebensalters** beschäftigen. Ich glaube, ich würde langweilen, wenn ich dies systematisch hier abhandeln wollte und halte es für ein besseres Vorgehen, wenn ich an Hand einer Reihe von typischen Fällen die Besonderheiten der Tuberkulose dieser Altersstufen Ihnen praktisch demonstriere und das Wesentliche dann zusammenfasse.

Ich muß aber noch etwas Allgemeines vorausschicken. Mit dem Rückgang der Tuberkulose hat sich auch hinsichtlich der Formen, in denen die Krankheit uns entgegentritt, etwas geändert. Es sind keine neuen Formen aufgetreten, wohl aber ist in dem quantitativen **Vorkommen der einzelnen Formen** eine starke **Verschiebung** eingetreten. Während früher akute, in wenigen Monaten tödlich verlaufende Formen — im Volksmund sprach man mit Recht von der galoppierenden Schwindsucht — relativ häufig waren, vor allem bei Jugendlichen, sind diese heute viel seltener geworden, und es stehen die chroninischen, zu örtlicher Begrenzung neigenden Formen ganz im Vordergrund. Rechnete man früher, noch vor wenigen Jahrzehnten, mit drei Offentuberkulösen auf einen Tuberkulosetodesfall, gibt es heute Fürsorgestellen, bei denen auf einen Tuberkulosetodesfall 20 bekannte Offentuberkulöse kommen, weil die Krankheit eben über eine ganze Reihe von Jahren hingeht. Diese akuten Formen waren immer das besondere Vorrecht der jugendlichen Altersgruppen. Im Alter haben immer schon die chronisch schleichenden Krankheitszustände überwogen, und dies ist mit dem Abklingen der Epidemie nun noch ausgesprochener geworden. Auf diesen unmerklich beginnenden und schleichenden Verlauf in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist es zurückzuführen, daß die rechtzeitige Erfassung der Tuberkulosen der höheren Altersstufen ganz besondere Schwierigkeiten macht.

Zum Vortrag folgte eine Demonstration der Röntgenverlaufsserien von 16 Offentuberkulösen im Alter von 56 bis 85 Jahren mit klinischen Daten (Spitzentuberkulosen, einseitig isolierte Kavernen und Kavernen mit Streuungen in den Oberfeldern, ausgedehnte doppelseitige zerstreutherdige Tuberkulosen, atypisch lokalisierte Mittelfeldkavernen vorwiegend im superioren Segment des Unterlappens). Die Kranken sind bei konservativ tuberkulostatischer Behandlung alle geheilt. Die Heilung erwies sich bei Nachbeobachtung in 4—8 Jahren als zuverlässig. Auf die bildmäßige Wiedergabe der 56 Röntgenaufnahmen (Übersichts- und Schichtaufnahmen) wurde bei der Veröffentlichung verzichtet.

Ich kann auf die Einzelheiten der Art der **Behandlung** heute nicht näher eingehen. Bei allen Kranken, die ich gezeigt habe, ist die Behandlung mit tuberkulostatischen Mitteln entsprechend den Empfehlungen des Chemotherapeutischen Ausschusses des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose, die ja allgemein bekannt sind, durchgeführt worden. Es wurde durchgehend kombiniert behandelt, zunächst unter Benutzung der großen Tuberkulostatika, dem INH und dem Streptomycin. In der weiteren Behandlung wurde eines der großen Tuberkulostatika mit PAS kombiniert. Durchgehend wurde lange behandelt. Sie wissen ja, daß eine tuberkulostatische Behandlung unter 1 Jahr praktisch als ungenügend gilt, daß meist eine Behandlung für die Dauer von 18 bis 24 Monaten notwendig ist, wodurch ja ein weiter Raum für eine gewissenhafte ambulante Nachbehandlung bleibt. Bei der Erstbehandlung halte ich eine gleichzeitige stationäre Kur, mit der wir auch früher manche Tuberkulose ausheilen konnten, für eine dem jeweiligen Krankheitszustand angepaßte Zeit für dringend notwendig. Ich persönlich habe mich noch nicht davon überzeugen können, daß ich, wo ich mit dieser Behandlung nicht zum Ziele kam, mit den neueren Tuberkulostatika, dem Cycloserin, dem Pyrazinamid oder dem Präparat 1314 der Franzosen entscheidende Besserungen gesehen hätte.

Wenn wir oft hören, daß die Behandlung der Tuberkulose des vorgerückten Lebensalters ein Kreuz und eine undankbare Aufgabe sei, so glaube ich demonstriert zu haben, daß die Tuberkulose der höheren Altersstufen im Prinzip gut behandlungsfähig ist, mindestens so gut wie die Tuberkulose der Jugendlichen. Wie man aber zu einer gegenteiligen Auffassung kommt, ist mir gut verständlich, wenn ich mein gesamtes Krankengut betrachte. Diese guten Behandlungsergebnisse stellen leider nur den kleineren Teil unserer Alterstuberkulosen dar. Es sind durch besondere Umstände, durch eine frühzeitige, initiale Hämoptoe, durch besonders gewissenhafte und erfahrene Ärzte, durch entschlossene Laryngologen, gelegentlich einer Röntgenuntersuchung des Magen-Darm-Kanals oder durch Röntgenreihenuntersuchungen relativ frühzeitig erfaßte Krankheitsfälle. Das Gros der Alterstuberkulosen kommt viel zu spät mit ausgedehnten doppelseitigen, zirrhotisch-kavernös fixierten Veränderungen zur Erfassung und zur Erstbehandlung. Sie bessern sich wohl, sie bleiben aber auf viele Jahre hinaus oft ambulante und invalide Infektionsquellen. Das liegt aber nicht daran, daß die Tuberkulose der höheren Altersstufen schlecht behandlungsfähig wäre, sondern an der oft zu späten Erfassung.

Darauf ist auch zurückzuführen, daß die Möglichkeit, mit **chirurgischen Maßnahmen** Ausheilung zu erzielen, zahlenmäßig begrenzt ist. Ich will mich hierzu nur ganz allgemein äußern. Bleibt nach konservativer Behandlung ein örtlich umschriebener, kalt gewordener tuberkulöser Restzustand zurück oder handelt es sich von vornherein um eine örtlich umschriebene, gewissermaßen lokale Erkrankung, muß selbstverständlich die Überlegung Platz greifen, ob und mit welchen chirurgischen Maßnahmen Ausheilung erzielt werden kann. Das Alter selbst ist keine Gegenanzeige, wohl aber die mit dem Alter oft verbundene mangelnde Anpassungsfähigkeit des Kreislaufes, vor allem auf sklerotischer Basis, ganz besonders aber die mit dem Emphysem zusammenhängende respiratorische Insuffizienz. Hier bedarf es des ganzen Rüstzeuges des Internisten, um die letzten Möglichkeiten abzutasten. Ich übersehe in der Altersstufe zwischen 50 und 60 eine Reihe wohlgelungener Lappenresektionen, bei denen die Komplikationen nicht häufiger waren als bei früheren Altersstufen. Auch mit einer begrenzten Obergeschoßplastik haben wir nicht selten gute Erfolge gesehen, ohne daß die Atemfähigkeit dadurch merkbar beeinträchtigt wurde. Diese begrenzte Obergeschoßplastik bei kleinen, nach hinten und oben gelegenen Kavernen ist eben praktisch komplikationsfrei. Ihr Nachteil ist, daß sie nicht immer zur Bakterienfreiheit führt. Die Resektion aber hat eine primäre Mortalität. Wenn dieses Risiko auch nicht groß ist, kann es nur getragen werden, wenn kein anderer Weg zum Ziel führt. Temporären Kollaps habe ich in den letzten fünf Jahren bei Tuberkulosen des höheren Lebensalters nicht mehr angewendet. Daß man in dem einen oder dem anderen Fall an die Möglichkeit einer Pneumolyse denkt, kann ich verstehen. Wenn *Hoppe* nach einer Zusammenstellung aus dem Bereich der Landesversicherungsanstalt Rheinland-Westfalen im Zusammenhang mit aktiver Behandlung bei 15- bis 30jährigen in 29%, bei über 50jährigen in 59% Komplikationen festgestellt hat, so ist mit diesen Zahlen, nachdem es sich ja um eine Zusammenstellung aus zahlreichen Heilstätten über verschiedenste Operationsmethoden handelt, und nachdem die Indikation von verschiedenen Chefärzten gestellt worden ist, nicht gerade viel anzufangen, aber es zeigt, daß Vorsicht am Platze ist und daß die Indikation zum opera-

tiven Vorgehen im höheren Alter besonders schwierig ist. Ich freue mich über jeden Fall, bei dem ich durch konservative Behandlung zum Ziel komme und damit dieser verantwortungsvollen und schwierigen Entscheidung enthoben bin. Ganz bestimmt kann man, wenn man alle Möglichkeiten erschöpfen will, im Alter nicht alles über einen Leisten, z. B. den der Resektion, schlagen. Die Kunst der Chirurgie ist hier darauf angewiesen, mit allen ihr zur Verfügung stehenden Methoden sich der so oft beeinträchtigten Lungenfunktion anzupassen. Der französische Lungenchirurg *Olivier Monod* hat uns vor einem Jahr in einem Referat, das die Überschrift trug „Ausnahmechirurgie bei der operativen Behandlung der Lungentuberkulose", gezeigt, was ein einfallsreicher Lungenchirurg, der in der Lungenfunktion zu Hause ist, hierbei noch herausholen kann. Darauf kann ich aber hier nicht näher eingehen, das wäre ein Fortbildungskurs für Fachärzte, ja für Lungenchirurgen. Aber auch diese Möglichkeiten können nur zum Tragen kommen, wenn es gelingt, die Tuberkulosen der höheren Altersstufen früher zu erfassen.

Wie kann man die **Erfassung** ändern? Absolut ändern wird man sie nie können; das liegt an dem ungemein schleichenden, unmerklichen Verlauf, der es mit sich bringt, daß der Kranke den Arzt nicht oder viel zu spät aufsucht. Das ist nun einmal schwer zu ändern. Wir können die Verhältnisse nur bessern und dafür Sorge tragen, daß die, die zum Arzt finden, wenigstens rechtzeitig erkannt werden. Auch hier ist noch manches zu tun. Vor allem muß sich die Einstellung ändern. Man muß auch bei Patienten höherer Altersstufen mehr an die Möglichkeit einer Tuberkulose denken und die Untersuchungen durchführen, die geeignet sind, eine Tuberkulose zu erkennen; das ist die Untersuchung des Auswurfes auf Tuberkelbakterien und die Röntgenuntersuchung. Hier darf nicht gespart werden. Bei einer Röntgenaufnahme in dieser Altersstufe ist bestimmt mit keiner Schädigung zu rechnen. Man muß bei jedem chronischen Bronchitiker an die Möglichkeit einer Tuberkulose denken. Selbst ein typischer asthmatischer Zustand — oder wenn wir es eine bronchospastische Bronchitis nennen wollen, die heute so häufig geworden ist — kann mit einer Tuberkulose vergesellschaftet sein. Der Bodensatz meines Krankenhauses, mit dem ich therapeutisch nicht weiterkomme, sind eine so große Zahl chronischer Asthmatiker mit Tuberkulose, daß ich mich immer wieder frage, ob nicht doch in diesen Fällen irgendwelche Beziehungen zwischen Asthma und Tuberkulose bestehen. Dazu kommen noch die Asthmatiker und die chronischen Arthritiker, die lange Zeit mit Prednison- oder Prednisolon-Präparaten behandelt sind. Wir haben fortlaufend Kranke, bei denen sich im Zusammenhang mit einer solchen Behandlung eine Tuberkulose eingestellt hat. Auffallend ist auch an unserem Krankengut des vorgerückten Lebensalters die Zahl der Magenresezierten. Die nähere Untersuchung hat ergeben, daß wir nicht sagen können, daß die Tuberkulose mit der Magenresektion etwas zu tun hat, die Entwicklung der Tuberkulose kann auch mit dem auf das chronische Ulkusleiden zurückzuführenden schlechten Allgemeinzustand zusammenhängen. Ich kann nur empfehlen, schwer Ulkuskranken und Magenresezierten besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Daß jede über mehrere Wochen gehende Heiserkeit in diesen Altersstufen auch an Tuberkulose denken lassen muß, muß zur Selbstverständlichkeit werden. Wir bekommen von einer Reihe uns gut bekannter Laryngologen, die die Schwierigkeit der Diagnose der Kehlkopftuberkulose kennen und sich zur frühzeitigen Probeexzision entschließen, immer wieder Frühfälle eingewiesen. Ich will Ihnen nicht die Reihe von Kranken zeigen, die monatelang laryngologisch behandelt wurden und dann mit ausgedehnten doppelseitig kavernösen Tuberkulosen schließlich zu uns kamen, nicht weil der Arzt, sondern erst eine inzwischen eingetretene Hämoptoe zur Diagnose Tuberkulose geführt hatte. Im Grunde genommen bestand diese Schwierigkeit der Früherfassung der Tuberkulose bei älteren Menschen immer schon. Das zeigt am besten wohl eine Anekdote, mit der mein Lehrer *Ernst v. Romberg* seine Studenten in die Besonderheiten der Alterstuberkulosen eingeführt hat. Dann erzählte er immer die Geschichte von dem ärztlichen Großvater, bei dem erst zwei Enkelkinder an tuberkulöser Meningitis sterben und ein dritter Enkel an schwerer Tuberkulose erkranken mußte, bis man schließlich feststellte, daß bei dem alten Husterer eine Tuberkulose vorlag. Sie werden verstehen, daß ich bei dieser Sachlage auch ein Wort zur pflichtmäßigen **Röntgenreihenuntersuchung** sagen darf. Ich weiß, daß diese bei weitem keine Perfektion bedeutet. Aber wo gibt es schließlich Perfektion? Wenn ich aber sehe, in welch vorgeschrittenem Zustand viele Kranke, insbesondere der vorgerückten Altersstufen, zur Erstbehandlung ins Krankenhaus kommen, dann muß ich die pflichtmäßige Röntgenreihenuntersuchung als eine vernünftige Maßnahme bezeichnen. Für die Statistik ist es sicher gleichgültig, ob ein Tuberkulosefall früher oder später erfaßt wird. Für die Behandlungsmöglichkeit und damit für das individuelle Schicksal, aber auch für die Möglichkeit, eine Infektionsquelle oft wirklich verschließen zu können, und damit für die Tuberkulosebekämpfung überhaupt, ist eine möglichst frühzeitige Erfassung von ausschlaggebender Bedeutung.

Ich muß wohl auch ganz kurz hinweisen auf die Häufigkeit der Tuberkulose bei älteren Asozialen, bei Landstreichern und vor allem beim chronischen Alkoholismus. Hier wird der **Einfluß der Umweltbedingungen** auf die Entstehung der Krankheit ganz besonders deutlich. Ich verstehe langsam den Kollegen aus den Vereinigten Staaten, der mir vor Jahren einmal erzählte, daß in einzelnen Staaten die Tuberkulose nur in den Heil- und Pflegeanstalten zahlenmäßig noch eine Rolle spiele. Seit Jahrzehnten haben Tuberkuloseärzte auf den Zusammenhang zwischen Alkoholismus und Tuberkulose hingewiesen. Diese Beobachtungen sind nicht wirksam entkräftet worden durch die Versuche des Pathologen *Orth*, der Kaninchen einige Wochen unter Alkohol setzte und deren Verhalten im Infektionsversuch dann mit dem von Kaninchen, die keinen Alkohol erhalten hatten, verglichen hat. Es ist ja nicht der Alkohol an sich, sondern der Alkoholismus — die Franzosen nennen es viel bezeichnender die neuropathie éthylique —, die dazu führt, daß diese Menschen nicht nur jede Fürsorge für ihre Familie, sondern auch jegliche für sich selbst außer acht lassen, daß sie den letzten Pfennig an den Alkohol setzen, bevor sie sich eine entsprechende Ernährung oder Kleidung kaufen und so völlig verkommen. So wird überhaupt mit dem Rückgang der Seuche, besonders bei der Tuberkulose des vorgerückten Alters, immer noch deutlicher, daß in der komplexen Ätiologie der Tuberkulose auch der Einfluß der Umwelt auf die natürliche Widerstandskraft — die „erworbene Disposition" nach Robert *Koch* — eine Rolle spielt. Noch mehr als in dem akuten Stadium der Seuche ist also auch heute die Bekämpfung der Tuberkulose eine sozialhygienische Aufgabe.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. K. Lydtin, München 19, Romanstr. 16a.

DK 616.24 - 002.5 - 053.9 - 085

Die Beurteilung der Arbeits- und Berufsfähigkeit Tuberkulöser*)

von R. HIELSCHER

Zusammenfassung: Es wird der Versuch gemacht, verschiedene typische Verlaufsformen der Tuberkulose in ihrer Bedeutung für die Beurteilung der Arbeits- und Berufsunfähigkeit Tuberkulöser zu betrachten.

Es erweist sich dabei die Notwendigkeit, bei der Begutachtung zahlreicher Tuberkuloseformen eine exaktere Untersuchung der kardiorespiratorischen Leistungsfähigkeit mehr in den Vordergrund zu stellen.

Summary: An attempt was made to examine the various typical courses of tuberculosis with respect to their significance for the evaluation of work and professional disability.

It is shown that more consideration should be given, while estimating a number of forms of tuberculosis, to the more thorough examination of the cardio-respiratory functions.

Résumé: L'auteur a entrepris de considerer différentes formes typiques de l'évolution de la tuberculose sous l'angle de leur importance en ce qui concerne l'appréciation de l'incapacité de travail et de l'inaptitude professionnelle des tuberculeux.

Il en résulte la nécessité, dans les expertises de nombreuses formes de tuberculose, d'accorder une importance primordiale à un examen plus précis de la capacité fonctionnelle cardio-respiratoire.

Schon im Jahre 1950 konnte *Sixt* in der Arbeit „Die Tuberkulose in Bayern" auf Grund der Erhebungen des Bayer. statistischen Landesamtes schreiben:

„Die Art der Krankheit als rasch akzentuierte Seuche tritt zurück zu Gunsten eines weniger bedrohlichen Verlaufes. Die Bedeutung der Tuberkulose als Volkskrankheit wird dadurch nicht geringer. Im Gegenteil, die scheinbar seltenere Bedrohung durch den Tod verführt im Einzelfall zu Unachtsamkeit und Mißachtung der Gefahr. Für die praktische Arbeit ist nach wie vor die Zahl der vorhandenen Tuberkulosekranken, insbesondere die der offenen Tuberkulösen maßgeblich."

Wir alle wissen, daß die Situation, wie sie damals *Sixt* skizzierte, auch heute noch besteht. Die Tuberkulose ist z. Z. kaum noch ein Mortalitätsproblem, sondern immer mehr ein Invaliditätsproblem geworden, wie *Ickert* 1954 feststellte. Dieser **Wandel im sozialmedizinischen Bild der Tuberkulose** ist nicht nur in Deutschland, sondern in den meisten Ländern der Erde beobachtet worden. Die Gründe für diese Entwicklung sind uns allen bekannt, sie liegen in den Erfolgen der Chemotherapie, beruhen auf der besseren, weil frühzeitigeren Erfassung der Tuberkulosefälle und sicher auch auf der Besserung der Umweltverhältnisse seit der sogenannten Währungsreform.

Die Tuberkulose nimmt daher heute in der sozialmedizinischen Beurteilung zweifellos einen viel breiteren Raum ein, als noch in früheren Jahren. Die verhältnismäßig hohe Zahl der chronisch Kranken erfordert sowohl von den behandelnden Ärzten, wie auch von den hauptamtlich in der Sozialmedizin tätigen Kollegen eine Vielzahl von Gutachten zu der Frage der Berufs- und Arbeitsfähigkeit. Hinzu kommt, daß die erfreulicherweise immer mehr an Bedeutung gewinnende Rehabilitation ebenfalls häufige ärztliche Beurteilungen erforderlich macht.

Wenn sich ein Arzt zu den Fragen, ob ein Tuberkulosekranker arbeitsfähig oder berufsfähig ist, äußern soll, so muß er zunächst die geltende Begriffsbestimmung kennen, an der er das jeweilige Krankheitsbild messen soll. Obgleich in den modernen Sozialstaaten schon jetzt die Begutachtung in allen ihren verschiedenen Sparten einen erheblichen Raum einnimmt — und wir fürchten alle, daß mit einer Erweiterung des gutachtlichen Aufgabenkreises noch zu rechnen sein wird — fehlt leider noch immer eine ausreichende Ausbildung der heranwachsenden Ärzte auf dem umfangreichen Gebiet der Sozialmedizin. Dem kurativen Bedürfnis des Arztes und der sehr privaten Sphäre zwischen Krankem und seinem behandelnden Arzt sind die gutachtlichen Aufgaben, die dem Arzt zuwachsen, sicher nicht adäquat. Die Auseinandersetzung mit Begriffsbestimmungen aus dem Sozialrecht und mit höchstrichterlichen Entscheidungen liegt dem geborenen Arzt wenig, und jede Verbindung mit der Jurisprudenz wird leicht als eine Mesalliance empfunden. Dennoch wird der Arzt vor sozialmedizinische Fragen gestellt und muß sie im Interesse seiner Patienten sachlich richtig beantworten.

Bevor wir uns daher mit der Frage der Arbeitsfähigkeit Tuberkulöser befassen, sei es gestattet, die in der Krankenversicherung gültige **Determinierung des Begriffs der Arbeitsunfähigkeit** zu zitieren. Danach ist ein Versicherter arbeitsunfähig, wenn er seine bisherige Tätigkeit nicht mehr oder nur unter Gefahr der Verschlimmerung seiner Krankheit aufrechterhalten kann. Hier handelt es sich um eine in der Krankenversicherung übliche Begriffsbestimmung, jedoch nicht um die gesetzlich festgelegte Formulierung eines Begriffes, wie sie für den der Berufsunfähigkeit in der RVO bzw. im AVG besteht. In der Unfallversicherung, die bei der Begutachtung Tuberkulöser keine so große Rolle spielt, herrscht der Grundsatz, daß Arbeitsunfähigkeit nur dann besteht, wenn die Erwerbsminderung 100% beträgt. Das ist insofern verwirrend, als hier Arbeitsunfähigkeit und Erwerbsunfähigkeit praktisch als kongruente Begriffe verwandt werden. Im allgemeinen muß festgehalten werden, daß Arbeitsfähigkeit oder Arbeitsunfähigkeit mit dem Grad der Erwerbsminderung zunächst nichts zu tun haben bzw. in keiner bindenden oder absoluten Relation zueinander stehen. In der geltenden Begriffsbestimmung von Arbeitsunfähigkeit sehen wir, daß die bisherige Tätigkeit des Versicherten bei der Entscheidung über Arbeitsfähigkeit oder Arbeitsunfähigkeit berücksichtigt werden muß. Ein Geiger, der sich eine Verletzung der linken Hand zuzieht, ist arbeitsunfähig, ein Beamter mit der gleichen Verletzung ist es nicht.

Gestatten Sie mir, die Fülle der Wirklichkeiten ein wenig zu vereinfachen und an verschiedenen Gruppen von Berufstätigen die Frage der Arbeitsunfähigkeit bei Tuberkulose zu diskutieren. Bei der ungeheueren Vielfalt der Tuberkulosebilder und -abläufe wird es immer unmöglich bleiben, irgendwelche

*) Vortrag am V. Fortbildungskurs über Tuberkulose am 12. 12. 1959 in München.

Richtlinien für die Beurteilung der Arbeits- oder Berufsfähigkeit aufzustellen. Man kann nur verschiedene typische Verlaufsformen der Tuberkulose in ihrer Bedeutung für vorwiegend körperlich oder überwiegend geistig arbeitende Menschen betrachten. Wenn man das tut, so wird sich erweisen, daß bei gleichartigem Verlauf und gleichartigem Befund etwa ein Straßenarbeiter arbeitsunfähig ist, während ein Büroangestellter mit gleichem Befund noch als arbeitsfähig angesprochen werden kann.

Arbeitsunfähigkeit muß für alle arbeitenden Menschen angenommen werden, wenn eine entzündliche Form der Tuberkulose, also etwa ein Frühinfiltrat, festgestellt wird, wenn eine alte, bisher inaktive, stationäre Tuberkulose zu einem Nachschub führt, der eine Inflammation des alten Prozesses darstellt, selbstverständlich auch dann, wenn es zu frischem Zerfall, zu Blutungen oder zu Exsudatbildung kommt. In allen diesen Fällen besteht nicht nur Arbeitsunfähigkeit, sondern Behandlungsbedürftigkeit und zumeist auch die Indikation für eine stationäre Behandlung. Kommt es aber beispielsweise bei einer älteren Tuberkulose etwa im Sinne des apiko-kaudalen Fortschreitens lediglich zu geringer Neuherdbildung ohne infiltrative Veränderungen und ohne Zerfall, so wird man bei einem derartigen Krankheitsverlauf einen körperlich Arbeitenden als arbeitsunfähig bezeichnen müssen, während ein Behördenangestellter oder ein Beamter unter entsprechender, konsequenter Therapie sicher noch als arbeitsfähig angesehen werden könnte.

Man wird nun einwenden können, für die Beurteilung der Arbeitsfähigkeit sei die **Frage der Aktivität eines spezifischen Prozesses** von ausschließlicher Bedeutung. Dieser Einwand wäre nur begrenzt richtig, da ja die Krankenversicherung bei der Beurteilung der Arbeitsfähigkeit die Art der bisherigen Tätigkeit und die spezielle Gefährdung im erlernten und ausgeübten Beruf berücksichtigt wissen will. Im übrigen wissen wir alle, daß die Frage nach Aktivität oder Inaktivität einer Tuberkulose nicht immer leicht zu beantworten ist. Nur aus der gesamten Symptomatik, keineswegs nur aus dem Ausfall der Blutsenkungsgeschwindigkeit läßt sich ein Bild gewinnen, aus dem mit einiger Zuverlässigkeit diese Frage beantwortet werden kann, wobei besonders auch der bisherige Verlauf berücksichtigt werden muß. Nach *Grass* muß eine Tuberkulose solange als aktiv angesehen werden, als noch etwas geschieht, d. h., solange sich noch neue tuberkulöse Herde bilden, die vorhandenen sich resorbieren oder in Vernarbung übergehen, mit anderen Worten: Solange noch progressive und regressive Vorgänge nebeneinander ablaufen. Unter Berücksichtigung der internationalen Definition kann man mit *Beckmann* sagen: „Aktivität besteht, solange Aktivitätszeichen der Tuberkulose vorhanden sind, wie Nachweis des Tuberkuloseerregers, Wechsel im Röntgenbild, Veränderungen im Gesamtblutbild, erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit, Fieber, Gewichtsabnahme u. a. m., wenn diese Zeichen nur auf die Tuberkulose zurückzuführen sind. Bei der Prüfung der Aktivitätsfrage hat auch das Elektrophoresediagramm eine besondere Bedeutung. Diese und andere Serumuntersuchungen sollten schon wegen der häufigen Kombination von Tuberkulose und Leberschäden vermehrt in die Diagnostik bei Begutachtungsfällen eingebaut werden.

Besonders schwierig gestaltet sich die Beurteilung der Arbeitsfähigkeit bei den sogenannten **alten Tuberkulösen** mit ausgedehnten doppelseitigen Prozessen, bei denen die Frage, ob in den geschrumpften Obergeschossen lediglich Sekundärbronchiektasen, Restkavernen oder gereinigte Resthöhlen anzutreffen sind, nur durch längere Beobachtung mit besonderer Berücksichtigung des Verlaufs entschieden werden kann. Es sind dies aber zumeist auch gleichzeitig die Fälle, bei denen nicht nur die Frage der Arbeitsfähigkeit, sondern auch die der Berufsfähigkeit gestellt ist.

Wenn man Bedeutung und Erfolge, die die Chemotherapie der Lungentuberkulose gebracht hat und die in den Händen verantwortungsbewußter Fachärzte weit häufiger als früher eine ambulante Behandlung von Tuberkuloseformen ermöglicht, Formen, die in früheren Zeiten zu langdauernder stationärer Behandlung geführt hätten, kann man bei dem **Versuch einer Zusammenfassung** sagen: 1. Arbeitsunfähigkeit liegt unabhängig von der Berufsart vor, wenn ein **Frühinfiltrat** erfaßt wird, wenn es bei einer älteren Tuberkulose zu einem **Nachschub** mit echter Inflammation kommt, wenn **frischer Zerfall** festgestellt werden kann und selbstverständlich auch, wenn es zu **frischen Exsudaten** oder zu **Blutungen** kommt.

2. **Reine Neuherdbildungen** ohne ausgesprochene Inflammation bzw. beginnenden, phthisischen Verlauf bedingen bei körperlich Arbeitenden wohl meistens Arbeitsunfähigkeit, bei vorwiegend geistig arbeitenden Menschen kann man bei entsprechender konsequenter Therapie Arbeitsfähigkeit bedingt verantworten.

3. Diejenigen **Tuberkuloseformen,** die **nach ausgedehnterer Kollapstherapie** oder nach **Resektionen** resultieren, sind nach dem Grad ihrer kardiopulmonalen Einschränkung zu beurteilen, soweit nicht Nachschuberkrankungen aufgetreten sind, für die das oben Gesagte gilt. In vielen Fällen werden auch diese Tuberkuloseformen bereits die Frage nach der Berufsfähigkeit stellen. Ebenso ausgedehnte Pleuraverschwartungen, deren Beurteilung nach dem rein morphologischen Bild nicht möglich ist. Auch sie erfordern eingehende Untersuchung der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit.

4. Was nun die **extrapulmonalen Tuberkulosen** anbelangt, so wird man für die Knochentuberkulosen etwa folgenden Grundsatz aufstellen können: Jede aktive Form der Knochentuberkulose bedingt bei körperlich arbeitenden Menschen Arbeitsunfähigkeit. Dies gilt auch im großen und ganzen für vorwiegend geistig arbeitende Menschen. Ausnahmen könnten dann angenommen werden, wenn sich die Tuberkuloseerkrankung etwa allein auf ein Fingergelenk bei einem reinen Geistesarbeiter beschränkt. Alle aktiven Tuberkulosen der Knochen, großen Gelenke oder der Wirbelsäule bedeuten aber auch beim Geistesarbeiter sicher Ausschluß der Arbeitsfähigkeit. Bei den Urogenitaltuberkulosen führt eine mit destruktiven Veränderungen einhergehende Tuberkulose, die mit chronischer Bazillurie verbunden ist, bei allen Gruppen zur Arbeitsunfähigkeit, ebenso Abszedierungen am Genitale. Chronisch schleichende Urotuberkulosen schließen die Arbeitsfähigkeit beim körperlich Arbeitenden aus, beim Geistesarbeiter kann in diesen Fällen unter Umständen, je nach Verlaufsform, noch Arbeitsfähigkeit bestehen.

Bei der Beurteilung der Berufsfähigkeit Tuberkulöser muß der Sachverständige die gesetzlich festgelegte **Definition des Begriffs der Berufsunfähigkeit** zugrunde legen. Hier haben wir klar umrissene gesetzliche Bestimmungen. Seit dem 1. Januar 1957 gilt im Sinne des § 1246 Abs. 2 RVO bzw. § 23 Abs. 2 AVG als berufsunfähig:

> Ein Versicherter, dessen Erwerbsfähigkeit infolge Krankheit oder anderer Gebrechen oder Schwäche seiner körperlichen oder geistigen Kräfte auf weniger als die Hälfte derjenigen eines körperlich und geistig gesunden Versicherten mit ähnlicher Ausbildung und gleichwertigen Kenntnissen und Fähigkeiten herabgesunken ist.

Dem Sachverständigen sind hier durch das Gesetz klare Richtlinien gegeben. In der Praxis soll er heute nicht mehr den

Prozentsatz der Erwerbsminderung, sondern nur angeben, was der Antragsteller seiner Ansicht nach unter Berücksichtigung der festgestellten Leiden und unter Berücksichtigung seines Berufes noch für Arbeiten zu verrichten vermag. In vielen Fällen wird auch dabei noch der Sachverständige überfragt sein, weil er schlechterdings nicht alle Berufsarten und deren spezielle Arbeitsweisen kennen kann. Zum Gutachten des ärztlichen Sachverständigen über das Wirkungsverhältnis zwischen festgestellten Leiden und der verbliebenen Einsatzfähigkeit in seinem Beruf gehörte eigentlich noch das Gutachten eines speziellen Berufskenners, eine Zusatzbegutachtung, wie sie zum Teil bereits in Österreich praktiziert wird.

Bei Tuberkulösen ist in vielen Fällen, abgesehen von der Beurteilung der verbliebenen Leistungsfähigkeit, auch noch die Frage der **Ansteckungsfähigkeit** von entscheidender Bedeutung. Die Entscheidung darüber, ob ein ansteckender Tuberkulöser noch an seinem Arbeitsplatz eingesetzt werden darf oder kann, wird in Zusammenarbeit zwischen behandelndem Arzt, zuständigem Gesundheitsamt, Arbeitsamt und Arbeitgeber zu überprüfen sein.

Wenn wir jetzt die verschiedenen Tuberkuloseformen am gesetzlich determinierten Begriff der Berufsunfähigkeit messen wollen, so werden wir wieder Gefahr laufen, die außerordentliche Fülle der verschiedenen Krankheitsbilder und -abläufe etwas zu schematisieren. Gerade bei der Tuberkulose ist es außerordentlich schwer, grundsätzlich etwa Fristen für die Dauer der Berufs- oder Erwerbsfähigkeit auch nur annähernd anzugeben.

Wenn wir trotzdem den Versuch eines Schemas machen, so geschieht das mit allen notwendigen Vorbehalten. Zuvor sei es aber gestattet, auf die **Art der Untersuchung vor einer Begutachtung** kurz einzugehen. Wie wir schon dargetan haben, genügt gerade im jetzigen Stand der Tuberkulosebehandlung eine Schilderung der morphologischen Befunde in vielen Fällen nicht. Es genügt auch nicht ein sogenannter Lokalbefund, da die Tuberkulose eine gesamtorganismische Erkrankung ist. Es hat sich immer wieder herausgestellt, daß die Beurteilung einer Tuberkulose allein aus Röntgenbild, Senkung, Blutbild und klinischem Befund in vielen Fällen unzureichend ist und die tatsächlich vorhandene Leistungseinschränkung besonders bei schrumpfenden Prozessen, ausgedehnteren Verwachsungen, nach Resektionsbehandlung, wie auch nach Plastik oder Pneumolyse erheblich über- oder unterschätzt wird. Es erweist sich daher immer mehr als notwendig, die im Rahmen moderner operativer Therapie ausgezeichnet entwickelte Lungenfunktionsdiagnostik bei der Beurteilung der genannten Tuberkuloseformen mehr und mehr heranzuziehen. Für die ambulante Begutachtung muß wenigstens eine Kreislaufprüfung im Sinne *Schellongs* mit Elektrokardiogrammen und es müssen einfachere Lungenfunktionsprüfungen erwartet werden, die über die einmalige Messung der Vitalkapazität hinausgehen. Es würde zu weit führen, hier auf Wert und Bedeutung der einzelnen Lungenfunktionsprüfungen einzugehen. Der Gutachter sollte sich nur bewußt bleiben, daß er vor der Entscheidung der Frage, ob Berufsunfähigkeit vorliegt, gerade in den Fällen, wo er schon nach einmaliger ambulanter Untersuchung feststellen kann, daß eine größere Atemfläche ausfiel und es zu einer Rechtsüberlastung gekommen sein muß, entweder selbst eine eingehendere Kreislauf- und Lungenfunktionsdiagnostik betreiben muß oder wenigstens in seinem Gutachten den Vorschlag entsprechender zusätzlicher Untersuchungen machen sollte. An dieser Stelle dürfen wir noch einmal auf den relativ hohen Prozentsatz von Leberschäden bei Tuberkulosen hinweisen, die außerdem noch eine eingehendere Leberfunktionsdiagnostik erfordern.

Wenn wir uns jetzt den verschiedenen Tuberkuloseformen unter den Aspekten des Begriffs der Berufsunfähigkeit zuwenden, so darf ich vorausschicken, daß ich mich dabei weitgehend auf die Einteilung beziehe, die *Beckmann* in der Schrift „Die medizinische Begutachtung in der Rentenversicherung der Arbeiter und in der Rentenversicherung der Angestellten" gegeben hat.

Es dürfte kein Zweifel darüber bestehen, daß die frische, aktive Erwachsenentuberkulose, so zum Beispiel das Frühinfiltrat, auch ohne Zerfall und Erregernachweis zeitlich begrenzte Berufsunfähigkeit bei allen arbeitenden Menschen bedingt. In vielen Fällen wird man schon nach Ablauf des Krankengeldes sich ein Bild machen können, ob und wie lange Berufsunfähigkeit anzunehmen ist. Aber auch in günstigsten Fällen sollte ein Rentenentzug erst dann empfohlen werden, wenn wenigstens $^1/_2$ Jahr lang keine Aktivitätszeichen mehr nachgewiesen werden konnten.

Wenn es sich um ein- oder doppelseitige Prozesse handelt, z. B. ein eingeschmolzenes Frühinfiltrat oder überwiegend exsudative Vorgänge, die auch zum Bazillennachweis geführt haben, so ist bei allen Arbeitsgruppen zunächst Erwerbsunfähigkeit etwa für die Dauer eines Jahres anzunehmen. Wenn sich unter konsequenter Therapie eine deutliche Rückbildung feststellen läßt, ist zunächst nur noch Berufsunfähigkeit festzustellen, an einen Rentenentzug ist aber erst dann zu denken, wenn Kavernen mit allen Mitteln der heutigen Diagnostik nicht mehr feststellbar sind, der Prozeß sich etwa ein Jahr stabil gehalten hat und keine Aktivitätszeichen mehr bietet.

Ein- oder doppelseitige Tuberkulosen progredienter Natur mit Neigung zu Zerfall sowie ausgedehntere kavernöse Prozesse, die auf die moderne Chemotherapie nicht mehr ansprechen und eine thoraxchirurgische Behandlung ausschließen, bedingen Erwerbsunfähigkeit auf längere Sicht. Hier handelt es sich praktisch um Asylierungsfälle.

Bei der Beurteilung der Tuberkuloseformen, die unter **Kollapstherapie** stehen, sind kardiopulmonale Funktionsprüfungen besonders erforderlich. Beim einseitigen intra- oder extrapleuralen Pneu ist der Ausgangsbefund mit eventuellen Komplikationen entscheidend. Im allgemeinen wird man bei körperlich Arbeitenden mindestens im 1. Jahr, meistens in den ersten 2 Jahren nach Anlage eines Pneumothorax Berufsunfähigkeit annehmen müssen, bei geistig arbeitenden Menschen wird sich je nach Ausgangsbefund und Sanierung des Prozesses die Dauer der Berufunfähigkeit verkürzen. Voraussetzung für alle diese Fälle ist natürlich, daß die Pneumothoraxbehandlung in absehbarer Zeit, also etwa nach 9 Monaten spätestens, zur Kavernensanierung geführt hat. Der doppelseitige Pneu dürfte heute nur noch selten angetroffen werden. Sollte dennoch einmal ein solcher Fall begutachtet werden müssen, so liegt beim körperlich Arbeitenden für die Dauer des Bestehens Berufsunfähigkeit vor, beim geistigen Arbeiter hängt die Entscheidung in diesen Fällen vom Ausgangsbefund, der verbliebenen kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit und der Art seines Berufes ab.

Das Pneumoperitoneum wird heute kaum noch als alleinige Kollapsmaßnahme zur Beurteilung kommen. Wo es mit oder ohne Phrenikusausschaltung in Kombination mit anderen Kollapsmaßnahmen zur Diskussion steht, müssen der Verlauf und der Grad der funktionellen Einschränkung die Beurteilung begründen.

Die Beurteilung von Tuberkulosen, die einer Plastik zugeführt wurden, erfordern im besonderen Maße kardiopul-

monale Funktionsprüfungen. Unabhängig von Ausgangsbefund und Verlauf unter der Plastik, die die Beurteilung natürlich nach jeder Seite hin variieren können, wird man als Faustregel annehmen, daß nach kleinen Plastiken bis zu 4 Rippen Berufsunfähigkeit für alle Arbeitsgruppen für die Dauer eines Jahres anzunehmen ist. Nach Ablauf dieses Jahres hängt die Entscheidung, eine günstige Entwicklung des Prozesses vorausgesetzt, vornehmlich von der Art des Berufs ab. In Gauting war ein Krankenpfleger tätig, der 1/2 Jahr nach einer Sechs-Rippen-Plastik mit Pneu auf der anderen Seite kündigte und die Schreinerei seines Vaters übernahm und auch tatsächlich selbst führte. Bei ausgedehnteren Plastiken, Plomben und beim Oleothorax entscheidet bei stabilem Befund immer wieder und in hervorragendem Maße die verbliebene Funktionstüchtigkeit von Atmung und Kreislauf. Eine Rentenentziehung setzt in diesen Fällen immer voraus, daß der Prozeß stabil geblieben und die kardiopulmonale Leistung ausreichend ist.

Segment- und Lappenresektionen, deren Auswirkung auf die Atemleistung oft überschätzt wird, bedingen im allgemeinen bei komplikationslosem postoperativem Verlauf bei körperlich Arbeitenden für etwa ein Jahr, bei Geistesarbeitern vielleicht für etwas kürzere Zeit, Berufsunfähigkeit. Nach Ablauf dieser Fristen entscheidet der Funktionsausfall, wenn keine Nachschuberkrankungen auftreten, über die verbliebene Leistungsfähigkeit. Bei Pneumonektomien wegen Lungentuberkulose liegt beim körperlich arbeitenden Menschen zunächst Erwerbsunfähigkeit für mehrere Jahre vor; die weitere Einsatzfähigkeit hängt dann ganz von der Art des Berufs und der Anpassung der Kreislaufverhältnisse ab.

Eine besondere Betrachtung erfordert m. E. im Rahmen unserer Fragestellungen das **Tuberkulom.** Übereinstimmend wird festgestellt, daß Tuberkulome heute viel häufiger beobachtet werden als früher. Die Gründe für diese Zunahme sind noch nicht restlos geklärt. Möglicherweise spielt der Einfluß der Chemotherapie bei der jetzt häufiger beobachteten Entwicklung von Tuberkulomen eine wesentliche Rolle. Man unterscheidet verschiedene Typen von Tuberkulomen, auf die ich hier kurz eingehen muß.

1. Das Tuberkulom im eigentlichen Sinne des Wortes also ein Rundherd, der oft rasch wächst, auch einschmilzt, jedoch auch kleiner werden und schließlich noch nach Jahren des Bestehens plötzlich explodieren kann, weshalb man ihm auch den Namen einer Zeitbombe gegeben hat.

2. Geschichtete Tuberkulome mit jahrelangem, schubweisem bzw. appositionellem Wachstum, Rundherde, die oft sehr groß werden und zuweilen einen ganzen Lungenlappen einnehmen können.

3. Scharf abgegrenzte, nicht immer ganz rundliche, käsig pneumonische Infiltrate, die meist kaum weiter wachsen, sich zurückbilden können und in manchen Fällen auch ganz verschwinden. Ihre Prognose ist günstiger.

4. Die sogenannten gefüllten Kavernen.

Grundsubstanz aller Formen ist tuberkulöser Käse. *Sommer* berichtete auf einer Tagung in Bad Liebenzell, es seien von ihm und anderen Schweizer Autoren bei 50% von Tuberkulomfällen Tuberkelbazillen nachgewiesen worden und bei 16% aller Tuberkulome extrapulmonale Herdsetzungen. Im Rahmen unserer Fragestellung erscheint auch die Ansicht der meisten Thoraxchirurgen wichtig, nach der jedes Tuberkulom, das über 2 cm Durchmesser aufweist und Wachstum zeigt, sowie jedes Tuberkulom mit nachweisbarer Einschmelzung der operativen Therapie zuzuführen ist. Bei dieser Sachlage muß bei einem Tuberkulom, das Wachstum zeigt, ebenso bei jedem Tuberkulom, bei dem die Anzeichen von Einschmelzung festzustellen sind, Aktivität angenommen werden. Eine solche Tuberkuloseform muß daher wie jede andere aktive Tuberkulose beurteilt werden.

Schließlich sei noch der **Pleuritis exsudativa** gedacht, die in einem hohen Prozentsatz der Fälle als Initialpleuritis, also als tuberkulöse Erkrankung, zu verstehen ist. Nach Ablauf des akuten Stadiums wird man bei allen körperlich Arbeitenden je nach Verlauf des Falles vorübergehende Berufsunfähigkeit annehmen müssen. Bei geistig Arbeitenden dürfte es ratsam sein, nach Ablauf des akuten Stadiums die Wiederaufnahme der Berufstätigkeit recht vorsichtig abzuwägen und den Lungenbefund häufig zu kontrollieren.

Es wurde bisher so oft von der Notwendigkeit gesprochen, in vermehrtem Umfang kardiopulmonale Leistungsprüfungen in die Begutachtung einzubauen, daß in diesem Zusammenhang doch wenigstens die Richtlinien zitiert sein mögen, die *Overrath* aufgestellt hat. Danach dürfen die Ergebnisse der Funktionsdiagnostik natürlich nur im Rahmen der klinischen Gesamtsituation gewertet werden. Die Werte der Ruhespirometrie, besonders die von Vitalkapazität, Atemgrenzwert und Atemreserve geben keinen sicheren Anhalt für das Ausmaß der durch die Funktionsstörung bedingten Leistungsminderung und sind daher bei der Begutachtung stets nur im Zusammenhang mit der Spiroergometrie zu beurteilen. Trotzdem kommt auch nach *Overrath* der Ruhespirometrie noch eine große Bedeutung für die Analyse und Differenzierung des Atmungsschadens zu. Am Rande darf hier erwähnt werden, daß in der amerikanischen Armee nach einer Mitteilung von *Forsee* (zitiert nach *Michelsson-Rickmann*) Soldaten nach einer Lobektomie wieder dienstfähig erklärt wurden, wenn es sich nicht gerade um eine Tuberkulose oder um ein Karzinom handelte.

Der hier dargestellte Versuch, zur Beurteilung der Arbeits- und Berufsfähigkeit Tuberkulöser Stellung zu nehmen, wird, das möchte ich noch einmal betonen, der Fülle der Wirklichkeiten niemals gerecht werden können, außerdem kann er keineswegs den Anspruch auf Vollständigkeit erheben.

Der Gestaltwandel der Tuberkulose mit seinem Absinken der Mortalitätszahlen bei hochbleibendem Krankenstand, die beträchtliche Lebensverlängerung der Offentuberkulösen, die Erhöhung der Rezidivzahlen zeigen, daß die Lungentuberkulösen in der Ära der Chemotherapie in immer größerer Zahl nicht mehr an ihrer Tuberkulose, sondern an anderen Erkrankungen, vorwiegend an der Rechtsinsuffizienz des Herzens und der Einschränkung der Atemleistung sterben. Diese Erkenntnis rückt die Bedeutung der Funktionsdiagnostik mehr in den Vordergrund, als das früher der Fall war. Damit ergibt sich die Notwendigkeit in vielen Fällen der Begutachtung Tuberkulöser, über die Darstellung des morphologischen Bildes hinaus die kardiopulmonale Funktionsdiagnostik auszubauen und in manchen Fällen sogar zu erschöpfen. Ohne Funktionsdiagnostik werden in gar nicht so seltenen Fällen die Gutachten den Versicherungsträger nicht befriedigen können, ebensowenig den Kranken selbst, und können Veranlassung zu vermeidbaren Streitfällen bei den Sozialgerichten werden. Eine solche Entwicklung sollten wir aber als Ärzte schon aus unserem kurativen Bestreben heraus vermeiden helfen.

Von letzter Überzeugungskraft wird nach wie vor das wohldurchdachte Urteil des erfahrenen Kenners von Tuberkuloseabläufen bleiben, die sachlich abgewogene Aussage des Gutachters, die sich aus der Unmittelbarkeit der Begegnung zwischen dem Kranken und dem fachärztlichen Sachverständigen ergibt.

Schrifttum kann beim Verfasser angefordert werden.

Anschr. d. Verf.: Reg.-Med.-Rat Dr. med. Rudolf Hielscher, Facharzt für innere Medizin und Lungenkrankheiten, München 15, Bavariaring 22.

DK 616 - 002.5 - 036.865/.866

Aus der Medizinischen Klinik des Krankenhauses Nordstadt, Hannover (Leiter: Prof. Dr. med. W. *Tischendorf*)

Die Klinik des viszeralen Erythematodes

von HELMUT HARTMANN

Zusammenfassung: In den letzten Jahren hat sich das Wissen über den Verlauf des viszeralen Erythematodes sehr erweitert. Es handelt sich beim viszeralen Erythematodes um eine schwere, prognostisch ungünstige Allgemeinerkrankung noch unklarer Ätiologie, die alle Organsysteme befallen kann, so auch das Endokard oder die Haut. Sie ist durch einen sehr wechselvollen Verlauf gekennzeichnet und kann sich hinter verschiedenen „Krankheitsbildern" verbergen, wenn man nicht gezielt nach ihr sucht.

Summary: In the last few years, the knowledge of the course of visceral erythema has increased greatly. Visceral erythema is a severe, prognostically unfavourable general disease of as yet unclear etiology which may attack all organic systems, e. g. the endocardium or the skin. It is marked by a very variable course and can mask itself behind various disease aspects, if it is not looked for pointedly.

Résumé: Au cours des dernières années, les connaissances concernant l'évolution du lupus érythémateux viscéral se sont considérablement élargies. Il s'agit, chez le lupus érythémateux viscéral, d'une maladie générale grave, au pronostic défavorable, d'une étiologie encore confuse qui peut affecter tous les systèmes organiques, y compris l'endocarde ou la peau. Elle se caractérise par une évolution extrêmement changeante et peut se camoufler derrière des « tableaux pathologiques » différents, quand on ne la recherche pas d'une façon méthodique.

Das vielgesichtige Krankheitsbild des viszeralen Erythematodes hat in den letzten 15 Jahren zunehmend das Interesse der klinischen Medizin auf sich gezogen. Die wachsende Zahl kasuistischer Mitteilungen läßt vermuten, daß diese Erkrankung nicht zu den großen Raritäten gehört, wie lange angenommen wurde. Über das umfangreichste Beobachtungsgut verfügen die Amerikaner; so hat z. B. *Dubois* (7) allein über 175 Fälle berichten können. Da, wie ausgeführt werden wird, der viszerale Erythematodes zumeist unter völlig uncharakteristischen Erscheinungen verläuft und die Diagnose kaum je auf Anhieb zu stellen sein wird, kommt der Vertrautheit mit der Symptomatologie eine hervorragende Bedeutung zu.

I. Zur Geschichte des Krankheitsbildes

Den Terminus „Lupus erythémateux" verwandte erstmals *Cazenave* 1851 für eine Hauterkrankung, die unter anderen Bezeichnungen seit 1817 beschrieben sein soll (zit. n. [35]). *Kaposi* wies 1872 auf die Möglichkeit einer Mitbeteiligung der inneren Organe i. S. eines generalisierten Lupus erythematodes hin (21). *Baehr, Klemperer* und *Schifrin* (2) bezogen dann 1935 die atypische Endokarditis von *Libman* und *Sacks* (24) in das Syndrom des generalisierten Lupus erythematodes ein. Auf Grund anatomisch-pathologischer Studien (22) und im Bemühen um eine klinische Gesamtschau (32) spricht man seit 20 Jahren von den sogen. Kollagenkrankheiten, zu denen neben dem viszeralen Erythematodes die generalisierte Sklerodermie, die Dermatomyositis, die chronische Polyarthritis, die Arteriitis nodosa bzw. temporalis u. a. gerechnet werden. Der elegante Titel „Kollagenosen" darf indessen nicht darüber hinwegtäuschen, daß über deren Ätiologie wie auch teilweise Pathogenese bislang nur wenig Gesichertes bekannt ist (*Tischendorf*). Bei der Pathogenese scheint der immunbiologischen Autoaggression, die vorwiegend gegen mesenchymale Gewebe gerichtet ist, eine wesentliche Bedeutung zuzukommen (s. a. *Tischendorf, W.* u. *K. Müller* in „Klinik der Kollagenkrankheiten").

II. Lupus-erythematodes-Zellen

Durch die Entdeckung der Lupus-erythematodes-Zellen („LE-Zellen") durch *Hargraves, Richmond* und *Morton* im Jahre 1948 erhielt die Klinik des viszeralen Erythematodes einen außerordentlichen Impuls. Die typische LE-Zelle stellt einen Granulozyten dar, der einen fast homogen erscheinenden Tropfen eingelagert hat, welcher leicht azidophil reagiert und den Kern als schmales Band an den Zellrand drängt. Es handelt sich dabei offensichtlich um ein Phagozytosephänomen. Man hat die Vorstellung entwickelt, daß in der Gammaglobulinfraktion des Patientenserums ein die Bildung von LE-Zellen induzierender Faktor enthalten ist, der sich als Antikörper gegen Nukleoproteide richtet. Durch isoliertes Nukleoproteid ist dieser Faktor zu neutralisieren (18). Als Vorstadium der kompletten LE-Zelle gelten die gleichzeitig zu findenden „Rosettenformen", d. h. Gruppen von sternförmig um einen homogenisierten Zellkern gelagerten Granulozyten. Zur Fehldeutung können Phagozytosen ganzer, noch in ihrer Struktur erkennbarer Zellkerne (z. B. Lymphozyten) und auch von Erythrozyten oder Thrombozytenagglomeraten führen, die sich vor allem dann finden, wenn im Induktionsverfahren (s. u.) die Blutgruppen differieren, wie eigene Erfahrungen zeigen. Bemerkenswert ist, daß nur in Einzelfällen LE-Zellen unmittelbar im Blut- oder Sternalmarkausstrich gefunden wurden (6, 8, 30); auch in unseren Fällen gelang dieser Nachweis trotz intensiven Suchens nicht. Vielmehr ist in Übereinstimmung mit *Marmont* u. a. (8, 37) anzunehmen, daß nur mit vorgeschädigten Leukozyten ein LE-Zellphänomen auszulösen ist, während die vitalen Leukozyten gegen den LE-Faktor resistent sind.

Im sogen. „direkten" Nachweisverfahren wird Patientenblut lediglich im Thermostaten bei Körpertemperatur bebrütet. In der kürzlich von *Marmont, Piuma* und *Capponi* (8) inaugurierten Modifikation wird auf die Leukozyten durch Schütteln mit Glasperlen überdies ein mechanisches Trauma gesetzt.

Die hiesige Klinik bedient sich mit guten Resultaten des „indirekten" Verfahrens, bei dem man Patientenserum auf die (geschädigten) Leukozyten eines Gesunden einwirken läßt: 10 ccm Zitratblut eines Gesunden werden zentrifugiert. Die Leukozytenschicht wird in 3 ccm des zu untersuchenden Patientenserums pipettiert. Bebrütung für 45 bis 60 Minuten bei 37° C. Zentrifugieren, Ausstreichen und Färben der Leukozytenschicht.

Das eigenartige Phänomen der typischen LE-Zelle muß nach den Publikationen der letzten Jahre und auch eigenen Erfahrungen als weitgehend beweisend für einen viszeralen Erythematodes gelten. Zu einem geringen Prozentsatz findet es sich aber auch beim chronischen Erythematodes discoides (27), der nach *Hauser* (16) andererseits selten eine nur auf die Haut beschränkte lokale Affektion darstellt. Beschrieben ist es auch bei der primär chronischen Polyarthritis (26, 10), wobei indessen jeweils offenbleiben muß, ob es sich nicht um oligosymptomatische Formen des viszeralen Erythematodes handelte. Bemerkenswert sind ferner Mitteilungen über dem viszeralen Erythematodes gleichende Syndrome, teilweise auch mit Nachweis von LE-Zellen, nach Therapie mit Hydrazinophthalazinen, Hydantoinen, Penicillin, Sulfonamiden, Barbituraten oder auch Cortison im Verlaufe anderer Krankheiten (s. bei [4]). Insgesamt wird indessen die Bedeutung der LE-Zelle für die Diagnose eines viszeralen Erythematodes bei entsprechendem klinischem Bild dadurch in praxi nicht geschmälert.

III. Klinische Beispiele

Der Verlauf und das klinische Erscheinungsbild sind so vielfältig, daß diese Krankheit oft verkannt wird, wenn man sich nicht angewöhnt, bei jedem Kranken mit hochgradiger, nicht befriedigend abzuklärenden BKS an den viszeralen Erythematodes zu denken und nach den LE-Zellen dann mit Ausdauer zu suchen. Im folgenden soll nun über **eigene Beobachtungen** mit symptomatologischen Besonderheiten und interessantem Verlauf berichtet werden.

Fall I: Ein 58jähriger Arbeiter wurde Anfang 1959 wegen einer Pleuropneumonie li. in ein Krankenhaus eingewiesen. Der pneumonische Befund ging unter antibiotischer Therapie zwar völlig zurück, es blieben indessen anhaltendes Fieber ohne befriedigendes Substrat, weswegen der Pat. nach 2 Wochen unter Typhusverdacht in die hiesige Klinik verlegt wurde. Ein Typhus konnte nicht nachgewiesen werden. Die hohen Temperaturen bestanden auch nach der Übernahme weiter. Neben einer BKS von 110/140 fand sich eine Anämie von 39% Hb bei 5800 Leukozyten mit regelrechter Differenzierung. Osmotische Resistenz der Ery 0,38 bis 0,28% NaCl. Keine hämorrhagische Diathese. Im Urin fanden sich ständig Eiweiß in Spuren, ferner wiederholt Leuko- und Erythrozyten sowie einzelne hyaline Zylinder. Im Elektrophoresediagramm (nach *Graßmann-Hannig*) Gammaglobulinvermehrung auf 28,2% bei normalem Gesamteiweiß. Sonst ließ sich bei eingehender Diagnostik kein sicher pathologischer Befund nachweisen. Keine Retention harnpflichtiger Stoffe, normale endogene Kreatininclearance, noch normaler Konzentrationsversuch. Sia-Test normal. Sternalpunktat o. B. Gelegentliche Klagen über mäßige Gelenkschmerzen. Frühzeitige Suche nach LE-Zellen verlief negativ. Der Allgemeinzustand des Patienten verschlechterte sich stetig, eine hochgradige Blutarmut entwickelte sich (Hb 25%). Wiederholte Fieberperioden reagierten auf Butazolidin. Die Diagnose blieb indessen weiter unklar. Erst nach 9 Wochen gelang bei erneuten Versuchen der Nachweis von LE-Zellen in großer Zahl. Weitere zwei Wochen später trat auf der Brust, am Rücken und an den Unterarmen ein symmetrisch angeordnetes kleinfleckiges und hochrotes Exanthem auf, das von dermatologischer Seite (Prof. Dr. *Hartung*, Hautklinik der Hauptstadt Hannover) als Effloreszenzen eines akuten Erythematodes bestätigt wurde. Unter Therapie mit anfangs hohen Dosen Prednison blaßte das Exanthem im Verlaufe von etwa 10 Tagen ab, eine großlamellöse Schuppung schloß sich an. Seither hat sich der Allgemeinzustand des Patienten sehr gebessert. LE-Zellen sind noch reichlich zu finden.

Fall II: Eine 23jährige Frau war im August 1956 von einem gesunden Kinde entbunden worden; manuelle Plazentalösung. Oktober 1957 erneuter Partus mit manueller Plazentalösung. Zwei Tage später Einweisung mit einer linksseitigen Pleuropneumonie, die unter antibiotischer Therapie nur langsam zurückging. Eine Anämie von 55% Hb wurde auf den Blutverlust unter der Geburt bezogen, besserte sich indessen unter Eisengaben kaum. Im Urin konstant Leuko- und Erythrozyten. Anazidität. Bei der Entlassung im Jan. 1958 BKS noch 51/78. Wiederaufnahme im Mai 1958 mit einer rechtsseitigen Pleuropneumonie. Im Exsudat auch diesmal vorwiegend Leukozyten, kulturell steril. Nach wie vor Anämie sowie pathologischer Urinbefund, und nunmehr BKS von 122/140. Reduzierter AZ. Schlechtes Ansprechen auf die üblichen therapeutischen Maßnahmen. Nunmehr auch Klagen über Gelenkschmerzen; keine Gelenkschwellungen. 47% Gammaglobuline. LE-Zellen in großer Zahl nachweisbar.

Bei der Entlassung im Sept. 1958 Rest-N 56 mg%. Leises systolisches Geräusch über der Herzspitze. Wiederaufnahme im Dez. 1958 im beginnenden Coma uraemicum. LE-Zellen massenhaft nachweisbar. *Meinicke*-Klärung und Citochol nunmehr positiv. Ausgeprägtes (urämisches?) perikarditisches Reiben. Exitus nach wenigen Tagen.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: *)

Fibrinöse Perikarditis. Geringe bds. Pleuraergüsse. Mäßiger Aszites. Große bunte Nieren. Herzklappen o.B.

Mikroskopisch: In der Niere disseminierte interstitielle Infiltrate von Lymphozyten und spärlichen Leukozyten. Verödete Glomeruli. Verquollene hyaline Schlingen und wechselnd starke Schlingenfibrose. Unter dem epikardialen Fibrinbelag und um die Kapillaren des fibrösen Herzmuskels ausgeprägte Infiltrate von Lymphozyten, Plasmazellen und Leukozyten. Auffällige Proliferation der Gefäßendothelien. Keine sogen. Hämatoxylinkörperchen. Milz: Milzfollikel völlig geschwunden. Um die Milzarterien findet man eine großartige Fibrose mit spärlichen Follikelresten. In einer Bindegewebsprobe vom re. Oberschenkel mäßige Rundzellansammlung um die Kapillaren.

Fall III: Die jetzt 18jährige Patientin hatte sich seit Jan. 1955 wegen rezidivierender „Polyarthritiden" wiederholt in stationären Behandlungen befunden. Gelegentlich wurden „urtikarielle" Exantheme beobachtet. Übernahme in die hiesige Klinik im Sept. 1956, nachdem unter Therapie mit Pyramidonkörpern eine Leukopenie um 1000/cmm mit Monozytose aufgetreten war. Die schon begonnene Cortisontherapie hatte zu breiten Striae distensae oberhalb der Kniegelenke geführt. Milztumor von 2 QF. Wiederholt traten ohne ersichtlichen Grund Durchfälle auf. Der klinische Befund war sonst unauffällig, das Blutbild normalisierte sich im Verlaufe weniger Wochen. Nach der Entlassung im Nov. 1956 ohne Therapie bis Sommer 1957 völliges Wohlbefinden, dann jedoch zunehmend Gelenkbeschwerden. Wiederaufnahme im Okt. 1957 mit Schwellungen der Hand- und Fußgelenke, Druckschmerzhaftigkeit der Beinmuskulatur und septische Temperaturen. BKS nach wie vor stark beschleunigt, angedeutetes „Grissel-Phänomen" im BKS-Röhrchen n. *Westergren* (40), Vermehrung der Alpha- und Gammaglobuline. Milz und Leber nicht sicher tastbar. Unter Antibiotika und Decortin langsame Besserung des Allgemeinbefindens und völliges Schwinden der Gelenkschmerzen. Nach 4 Wochen Aufschießen eines feinfleckigen bräunlichen, etwas erhabenen Exanthems an den Beugeseiten der Unterarme und diskret im Gesicht mit langsamer Rückbildung über Wochen. LE-Zellen vereinzelt nachweisbar. Nach der Entlassung im Dez. 1957 blieb die BKS stets stark beschleunigt, es wurde nur über geringe Gelenkbeschwerden geklagt. Im Mai 1959 wurde die Pat. mit einem hochfieberhaften „rheumatischen Infekt" in einer süddeutschen Klinik aufgenommen, mit geringen arthritischen Erscheinungen, jedoch mit deutlicher Leber- und Milzschwellung. LE-Zellen konnten dort bislang nicht sicher nachgewiesen werden, wohl aber „Rosettenformen".

Fall IV: 40jährige Frau, die seit Juni 1957 über Appetitlosigkeit, zunehmende Schwäche, zeitweilige Gliederschmerzen und Magenbeschwerden zu klagen gehabt hatte. Bei der Einweisung in

*) Für die Überlassung der anatomischen Befunde sei dem Pathologischen Institut der Hauptstadt Hannover (Leiter: Prof. Dr. med. Nordmann) gedankt.

ein Krankenhaus Ende Sept. 1957 erheblich reduzierter AZ. Feinfleckige Blutungen am weichen Gaumen. Anämie von 42% Hb, 2000/cmm Leukozyten mit relativer Lymphozytose, Angina necroticans (als Ausdruck der Leukopenie?). BKS 35/60, 30% Gammaglobuline. WaR negativ. Histaminrefraktäre Anazidität. Sternalmark: geringe weiße, normale rote Blutbildung. Urin: mäßig viel Leukozyten. Ubiquitäre Lymphknotenschwellungen. — Histologie eines exzidierten Lymphknotens (Prof. Dr. *Nordmann*, Hannover): faserreiches Retikulum; in follikelartigen Bezirken viele Retikulumzellen, die reichlich Melanin gespeichert haben (als Folge vieler Transfusionen?); vereinzelte Riesenzellen, die den *Sternberg*schen R. Z. ähneln; nur in den Randbezirken vermehrt Leukozyten („melanotische Retikulose"). — Im weiteren Verlauf entwickelte sich eine schwere doppelseitige Pneumonie mit sehr protrahiertem Verlauf. Entlassung Ende Dez. 1957 ungebessert in schlechtem AZ, Diagnose nicht geklärt, Verdacht auf *M. Hodgkin*. Bis zur Aufnahme in die hiesige Klinik Jan. 1958 hatte sich ein kleinfleckiges rotviolettes Exanthem an den Armen und in schmetterlingsartiger Anordnung im Gesicht entwickelt. Klagen über Schmerzen in den größeren Gelenken. BKS 130/136. LE-Zellen in großer Zahl nachweisbar. Keine hämorrhagische Diathese, kein Anhalt für Hämolyse. Kälteagglutinine 1:64. Therapie mit Decortin.

1. Nachuntersuchung April 1958: noch diskrete rötliche Flecken im Gesicht. Keine Lymphknotenschwellungen. BKS 160/166, Hb 40%. Starker Haarausfall. Spindelige hochentzündliche Auftreibung des linken Ellenbogens: röntg.: diffuse Atrophie der gelenknahen Knochenabschnitte des Humerus und der Ulna, Osteonekrose und Knorpeldestruktion an der lateralen Humeruskondyle und am Radiusköpfchen.

2. Nachuntersuchung: Juli 1958: Relatives Wohlbefinden, BKS 18/50, LE-Zellen nachweisbar. Rückgang der Gelenkschwellung.

3. Nachuntersuchung Mai 1959: sehr gutes Befinden. BKS 8/20, linker Ellenbogen nur noch mäßig verschwollen, röntgen. Status idem. LE-Zellen negativ. 30% Gammaglobuline. Kein Anhalt für Vitium cordis oder Nierenbeteiligung.

Fall V: Die 19jährige Pat. erkrankte im Dez. 1956 an einer Polyarthritis. Aufnahmebefund Ende Jan. 1957: Guter AZ, leichte entzündliche Schwellung der Fingergelenke. BKS 27/55. Blutbild und Urinstatus o. B. Histaminrefraktäre Anazidität. Sonst an den inneren Organen kein krankhafter Befund. Nur vorübergehende Besserung der Gelenkbeschwerden unter Antibiotika und Decortin.

Febr. 1957 septische Fieberzustände ohne therapeutische Beeinflussungsmöglichkeit. Gelenkschwellungen. Milztumor. Geringe ubiquitäre Lymphknotenschwellungen. Histologie eines Lymphknotens: uncharakteristische Retikulose. Sternalmark o.B. Wechselnd deutliches diastolisches Geräusch über der Herzspitze. Ekg und Herzkonfiguration o. B.

Mai 1957: linsen- bis pfennigstückgroße rötliche Flekken an den Streckseiten der Unterschenkel und im Gesicht, hier angedeutet schmetterlingsförmig. LE-Zellen reichlich nachweisbar. Haarausfall. Urin: Leuko ++, wenig Ery. granulierte Zylinder. Konzentrationsvermögen bis 1023, endogene Kreatiniclearance und Phenolrotprobe o. B. Unter Decortin langsame Rückbildung der Symptome.

1. Nachuntersuchung März 1958: Gutes Befinden. Urin: Leuko +, wenig Ery. Sonst klinisch unauffälliger Befund. LE-Zellen negativ.

Dez. 1958: glatte Geburt eines gesunden Kindes. Während der Schwangerschaft besonders gutes Befinden.

2. Nachuntersuchung Mai 1959: Wohlbefinden. BKS 14/37, 35% Gammaglobuline. LE-Zellen reichlich nachweisbar! Urin, Rest-N und Harnsäurespiegel sowie übriger klinischer Befund regelrecht.

Fall VI: Die 21jährige debile Patientin leidet seit Kindheit an einer Epilepsie, die seit 2 Jahren auf 2 Tabl. Zentropil tgl. eingestellt ist. Anfang August 1959 traten ziehende Schmerzen im Unterbauch, rechts mehr als links, auf, verbunden mit Temperaturen bis 39°. Einige Tage später wurde sie als „akute Appendizitis" eingewiesen.

Bei der Aufnahme mäßiger AZ. Über dem Unterfeld der re. Lunge fanden sich eine Dämpfungszone sowie einzelne nichtklingende Rg. Abgesehen von einer mäßigen Druckempfindlichkeit im mittleren Unterbauch war der klinische Befund an den inneren Organen sonst unauffällig. Keine Lymphknotenschwellungen, kein Milztumor. Hb 61%, Leuko 8100/cmm mit regelrechter Differenzierung. Im Urinsediment einzelne Leukozyten. BKS 136/143. Kein Exanthem. Magensaft normazid. Röntgenologisch: lateral ansteigender Pleuraerguß rechts, Spurerguß im linken Sinus. Vermehrte Zeichnung der unteren Lungenabschnitte. Nach 2 Wochen: ausgedehnte Infiltrationen im linken Mittelgeschoß und geringeren Ausmaßes in beiden Spitzenfeldern. Gleichzeitig war es zu anhaltenden Temperaturen bis 40,2° gekommen, die auf Sulfonamide, Streptomycin, Neoteben, Reverin, Oleandomycin nicht reagierten. Untersuchungen auf Salmonellen, Leptospiren oder *Bang* verliefen ebenso negativ wie Versuche, eine Tbc zu sichern. Gynäkologischer Befund o.B. Insgesamt also eine atypisch verlaufende Pneumonie unklarer Ätiologie, wobei am ehesten an eine stürmisch verlaufende Lungen-Tbc zu denken war.

Die anfänglichen Unterbauchschmerzen hielten ebenfalls an, bis sich nach 3 Wochen eine ödematöse Schwellung der Beine einstellte, wahrscheinlich auf dem Boden einer hohen Beckenvenenthrombose.

Nach 4 Wochen wurden bei erneuter Untersuchung und auch späterhin reichlich LE-Zellen nachgewiesen. Die Therapie wurde nun mit Urbason fortgeführt, wonach es zu einer prompten Normalisierung der bis dahin septischen Temperaturen kam, die Bauchschmerzen klangen schnell ab. Das Befinden der schon sehr hinfälligen Patientin besserte sich seither stetig, die BKS ist rückläufig und der pneumonische Befund in Rückbildung.

Fall VII: Kürzlich ist hier ein 55jähriger Mann nachuntersucht worden, der Anfang 1957 mit den Symptomen einer akuten Polyarthritis stationär aufgenommen war. Die derzeitige Einweisungsdiagnose lautete wegen eines bei der Aufnahme bereits abgeklungenen makulösen Exanthems „des ganzen Körpers" „Verdacht auf Scharlach". Es fand sich damals auf dem Handrücken noch eine flächige feinschuppende Rötung, die wir anfangs für eine Lichtdermatose (Landwirt!) hielten, von dermatologischer Seite aber als suspekt auf einen Erythematodes angesprochen wurde. Der daraufhin angesetzte Versuch, LE-Zellen nachzuweisen, fiel stark positiv aus. Heute leidet der Patient klinisch lediglich an einer „chronischen Polyarthritis" mit Vermehrung der γ-Globuline auf 30% und einer BKS von 35/65. LE-Zellen waren jetzt nicht nachzuweisen.

IV. Richtunggebende diagnostische Merkmale des viszeralen Erythematodes

Wie die 7 ausgesuchten wechselvollen Krankheitsverläufe zeigen, kann der viszerale Erythematodes sich unter verschiedenen „Krankheitsbildern" verbergen, insofern man nicht eine gezielte Diagnostik durchführt. Sicherlich das häufigste, allerdings auch am wenigsten charakteristische Symptom sind arthritische Beschwerden, die von morphologisch nicht faßbaren Gelenkschmerzen bis zur akuten oder chronischen „Polyarthritis" mit ausgeprägten deformierenden Gelenkveränderungen reichen. Die BKS ist dabei zumeist deutlich bis extrem erhöht; im Elektrophoresediagramm sind die Gammaglobuline auf Kosten der Albumine vermehrt.

Als sehr suspekt auf einen viszeralen Erythematodes müssen rezidivierende oder atypisch verlaufende Pleuritiden oder Pneumonien gelten. Das histologische Substrat der spezifischen Pneumonie sind perivaskuläre oder interstitielle, z. T. miliar angeordnete Rundzelleninfiltrate, oft vereint mit Arteriitiden (s. u.) (20,28, 33). Nächst den Pleuren ist das

Perikard häufig beteiligt, seltener findet sich eine trockene oder feuchte Polyserositis.

Wie bei den meisten „Kollagenosen" spielt sich auch beim viszeralen Erythematodes ein Hauptteil des spezifisch-entzündlichen Geschehens an den Gefäßen ab, zumeist in Form einer generalisierten Arteriitis, die durch ödematöse Verquellung oder hyaline Degeneration der Gefäßwand mit entzündlichen Infiltrationen gekennzeichnet ist (39, 42). Auch rezidivierende Thrombophlebitiden sind beschrieben worden. Die Nieren können, ähnlich wie bei der Periarteriitis nodosa durch unregelmäßige Narbenbildungen geschrumpft sein. Häufig findet sich auch eine diffuse Glomerulonephritis. Die Nierenbeteiligung soll beim viszeralen Erythematodes einen sehr hohen Prozentsatz ausmachen, wobei es allerdings nur selten zur Urämie kommt.

Hautveränderungen finden sich in der Mehrzahl der bislang mitgeteilten Fälle, teils nur im Gesicht — evtl. in der bekannten Schmetterlingsform — teils an Brust und Rükken, an den Extremitäten, besonders auch auf dem Handrükken und am behaarten Kopf (Haarausfall!). Die oft nur spärlichen Effloreszenzen stellen unregelmäßig begrenzte, kleinfleckige und kaum erhabene Rötungen dar, die nicht jucken und nur gelegentlich fein schuppen. In unserem Fall I mit akut aufschießendem ausgedehntem Exanthem kam es bei langsamer Rückbildung zu einer großfetzigen Schuppung. Die Hauterscheinungen begleiten im allgemeinen nur einen Teil des Krankheitsverlaufes, nicht selten werden sie völlig vermißt. Die Möglichkeit, daß sich ein viszeraler Erythematodes aus einem chronischen Lupus erythematodes („Schmetterlingsflechte") entwickeln kann, wird wohl von der Mehrzahl der Dermatologen akzeptiert (25 u. a.). In den USA wurden bei einer Umfrage unter den Dermatologen 353 derartige Übergänge nach Verläufen bis zu 10 Jahren registriert (29).

Überblickt man die nun angeführten Symptome, so wird deutlich, daß, insbesondere bei fehlendem Exanthem, die sichere Differentialdiagnose gegenüber einem unspezifischen rheumatischen Geschehen klinisch kaum möglich ist. Den Erfahrenen werden Atypien im Verlauf des „Rheumatismus" veranlassen, nach LE-Zellen zu fahnden *(Tischendorf)*. Evtl. gelingt deren Nachweis erst bei wiederholten Versuchen, zu etwa 20% (41) soll er überhaupt nicht möglich sein.

Zu erwähnen sind ferner die Veränderungen des Blutes. Anämien sind beim ausgeprägten viszeralen Erythematodes die Regel. Häufig sind Leukopenien bis nahe an die Agranulozytose sowie Thrombozytopenien. Das echte Vollbild der Agranulozytose ist dabei selten. Pathogenetisch wäre dabei u. a. eine splenopathische Markhemmung oder auch eine Reaktion auf die meist in größeren Mengen von den Patienten eingenommenen antiphlogistischen Medikamente zu denken, sofern man nicht eine krankheitsspezifische Hemmung der Blutbildung annehmen will. Schwellungen von Lymphknoten, Leber und Milz werden häufig registriert.

Hinzuweisen ist auch auf die völlig komplikationslos verlaufende Gravidität und Entbindung im Fall V. Das Kind ist klinisch gesund. Nach den Untersuchungen von *Berlyn u. a.* (5) läßt sich der LE-Faktor bei den Kindern an viszeralem Erythematodes erkrankten Frauen bis zur 7. Lebenswoche nachweisen, kann also anscheinend die Plazenta passieren.

Die Luesreaktionen können positiv ausfallen.

Des weiteren sind seltener betroffen: das zentrale und periphere Nervensystem (Lähmungen!) (3), die Netzhaut (Blutungen, wattebauschähnliche Exsudate) (15) und der Magen-Darm-Trakt (Anazidität!, Durchfälle, „akutes Abdomen" [17]).

Bezüglich der von *Libman* und *Sacks* (24) beschriebenen atypischen Endokarditis, die man später als Manifestationsmodus des viszeralen Erythematodes ansah, haben Untersuchungen von *Staehelin* und *Rüttner* 1957 neue Gesichtspunkte ergeben. War einerseits bislang bekannt, daß häufig beim viszeralen Erythematodes eine Herzbeteiligung vermißt wird (s. Fall II), so konnten diese Autoren über mehrere eindrucksvolle Beobachtungen einer morphologisch typischen *Libman-Sacks*-Endokarditis mit verrukösen Klappenauflagerungen und Fibrose des parietalen Endokards bei marantischen Kranken berichten (Autoimmunisierung gegen Eiweißabbauprodukte?).

V. Terapie

Die Therapie des viszeralen Erythematodes, wie der „Kollagenosen" überhaupt, stellt eines der enttäuschendsten Kapitel der inneren Medizin dar. Zweifellos erzielt man mitunter Erfolge mit Kortikosteroiden oder mit ACTH, ob sich indessen auch durch eine genügend hoch dosierte Dauertherapie wirklich eine Lebensverlängerung erreichen läßt, ist z. Z. noch nicht zu übersehen. Bekannt ist jedenfalls die Neigung der Krankheit zu Spontanremissionen. Im übrigen wird man auf die schon „bewährten" antirheumatischen Therapeutika zurückgreifen, besonders zu denken ist dabei an das Butazolidin. Die Wirksamkeit der Resochin-Therapie (11 u. a.) läßt sich u. E. noch nicht beurteilen.

Nachtrag:

Die Patientin, deren Krankheitsverlauf als „Fall IV" dargestellt wurde, kam am 20. 12. 59 erneut zur Nachuntersuchung. Sie ist praktisch gesund, das linke Ellenbogengelenk ist kaum in seiner Funktion beschränkt, BKS 3/5, LE-Zellen negativ. Bemerkenswerte therapeutische Maßnahmen waren seit 1½ Jahren nicht mehr erforderlich.

Schrifttum: 1. Arnold, O. H.: Dtsch. med. Wschr. (1955), S. 1489. — 2. Baehr, G., Klemperer, P., Schifrin, A.: Trans. Ass. Amer. Phycns., 50 (1935), S. 139. — 3. Bailey, A. A., Sayre, G. P., Clark, E. C.: Arch. Neurol., 3 (1956), S. 251. — 4. Beickert, A.: Schweiz. med. Wschr. (1958), S. 668. — 5. Berlyn, G. M., Shirt, J. A., Vickes, C. F. H.: Lancet, 57 (1957/II). — 6. Chomet, B., Kirshen, M. M., Schaefer, G., Mudrik, P.: Blood, 8 (1953), S. 1107. — 7. Dubois, E. L.: Arch. intern. Med., 45 (1956), S. 163. — 8. Eppes, W., Ludovic, E.: Blood, 6 (1951), S. 466. — 9. Erickson, J. G., Hines, E. A., Pease, G. L., Brunsting, L. A.: Arch. Dermat., 74 (1936), S. 640. — 10. Friedman, I. A., Sickley, J. F., Poske, R. M., Black, A. u. a.: Ann. Int. Med., 46 (1957), S. 1113. — 11. Fanconi, G.: Münch. med. Wschr. (1959), S. 581. — 12. Hadorn, W.: Schweiz. med. Wschr. (1958), S. 583. — 13. Haserick, J. R.: Arch. Dermat., 75 (1957), S. 706. — 14. Hargraves, M. M., Richmond, H., Morton, R.: Proc. Mayo Clin., 23 (1948), S. 25. — 15. Hartmann, E., Massin, M.: Ann. Oculist (Paris), 189 (1956), S. 973. — 16. Hauser, W.: Ärztl. Wschr. (1953), S. 592. — 17. Hernandez-Richter, J., Englert, R.: Münch. med. Wschr. (1959), S. 1955. — 18. Holman, H. R., Kunkel, H. G.: Science, 126 (1957), S. 162. — 19. Inderbitzin, Th., Hunziker, M.: Dermatologica (Basel), 113 (1956), S. 375. — 20. Israel, H. L.: Amer. J. med. Sci., 226 (1953), S. 387. — 21. Kaposi, M. K.: Arch. Dermat., 4 (1872), S. 36. — 22. Klemperer, P., Pollack, A. D., Baehr, G.: J. Amer. med. Ass., 119 (1942), S. 331. — 23. Lian, C., Siguier, F., Sarrazin, A.: Bull. Soc. méd. Hop. Paris (1947), S. 167. — 24. Libman, E., Sacks, B.: Arch. Int. Med., 33 (1924), S. 701. — 25. Marchionini, A., Thies, W.: Münch. med. Wschr. (1956), S. 293. — 26. Marmont, A., Piuma, M. A., Capponi, G.: Schweiz. med. Wschr. (1957), S. 1253. — 27. Marten, R. H., Blackburn, E. K.: Arch. Dermat., 73 (1956), S. 1. — 28. Pende, G.: Rif. med. (1957), S. 525. — 29. Reiches, A. J.: Ann. Int. Med., 46 (1957), S. 678. — 30. Schleicher, E. M.: Acta haemat., 10 (1953), S. 337. — 31. Schoen, R., Tischendorf, W.: „Krankheiten der Knochen, Gelenke und Muskulatur", i. Handb. d. Inn. Med., Bd. VI/1, Springer-Verl. (1954). — 32. Schoen, R.: Münch. med. Wschr. (1958), S. 1409. — 33. Schwarz, E.: Z. Haut- u. Geschl.-Kr., 14 (1955), S. 257. — 34. Siegenthaler, W.: Schweiz. med. Wschr. (1955), S. 163. — 35. Siegenthaler, W., Hegglin, R.: Ergebn. inn. Med. Kinderheilk., 7 (1956), S. 373. — 36. Siegenthaler, W., Hegglin, R.: Dtsch. med. Wschr. (1957), S. 698. — 37. Snapper, J., Nathan, D. J.: Blood, 10 (1955), S. 718. — 38. Staehelin, A., Rüttner, J. R.: Schweiz. med. Wschr. (1957), S. 31. — 39. Storck, H.: Schweiz. med. Wschr. (1957), S. 1057. — 40. Tischendorf, W., Müller, K.: „Klinik der Kollagenkrankheiten", 1959, Dr. Dietrich Steinkopff-Verlag, Darmstadt. — 41. Tumulty, P. A.: J. Ann. med. Ass., 156 (1954), S. 947. — 42. Vorlaender, K. O., Nüssgens, H.: Z. Immunforsch., 114 (1957), S. 353.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. Hartmann, Krankenhaus Nordstadt, Hannover, Haltenhoffstr. 41.

DK 616 - 002.525.2

Zur Klinik der chronisch-rezidivierenden Pankreatitis

von R. BEDACHT

Zusammenfassung: Neben der Häufigkeit der akuten und chronisch-rezidivierenden Pankreaserkrankungen in den letzten Jahren werden die bisher allgemeinüblichen Behandlungsmaßnahmen angeführt, wobei besonders hervorgehoben wird, daß keine dieser Therapiemaßnahmen einen direkten, fermenthemmenden Einfluß auf den pathogenetischen Mechanismus im erkrankten Pankreas haben. Es wird weiterhin eingegangen auf die sogenannten physiologischen Schutzeinrichtungen im Pankreas, wie genuine Eiweißkörper und Pankreas-Trypsin-Inhibitor, die im pathologischen Geschehen oftmals nicht mehr ausreichen, das Organ vor einer Autolyse zu bewahren. Auf Grund dieser pathophysiologischen Vorgänge und gestützt auf klinische Erfahrungen, wie bereits im Schrifttum schon mitgeteilt (*Bedacht R.*: Ärztliche Forschung; S. 371/1958 u. Ärztliche Praxis; Nr. 50/1958), zeigte sich die Kallikrein-Inaktivator-Behandlung (jetzt „TRASYLOL" d. Bayer-Werke, Leverkusen) als besondere Bereicherung der Pankreatitistherapie dadurch, daß es zur Inaktivierung von Trypsin und Kallikrein, wie bereits auch tierexperimentell bestätigt, kommt.

Bei dieser Aussprachebemerkung wurde besonderer Wert auf die Mitteilung vergleichender klinischer Ergebnisse, in den Jahren von 1946—56 ohne und von 1956—59 mit Kallikrein-Inaktivator-Behandlung, gelegt. An Hand von Tabellen wird versucht, auch die Grenzen der Kallikrein-Inaktivator-Behandlung bei einer Mortalität von 15,4% aufzuzeigen, und es wird der Krankheitsverlauf der verstorbenen Patienten kurz wiedergegeben und zur Diskussion gestellt.

Abschließend werden weitere Behandlungsergebnisse auch bei der postoperativen und traumatischen Pankreatitis mitgeteilt, und auf eine entsprechende Prophylaxe mit dem Kallikrein-Inaktivator bei Magen- und Gallenoperationen mit Pankreasbeteiligung wird hingewiesen.

Summary: Beside the frequency of acute and chronically relapsing pancreas affections during the last years, the usual therapeutic measures used up to now are stated. It is especially stressed that none of these therapeutic measures exert a direct ferment-arresting influence upon the pathogenetic mechanism of the affected pancreas. The author deals further with the socalled physiologic protective devices within the pancreas, like genuine protein bodies and pancreas-trypsin-inhibitor, which in the pathologic process are often insufficient to protect the organ from autolysis. On the basis of these pathophysiologic processes and of clinical experiences, laid down in literature (Bedacht R.: Ärztliche Forschung; P. 371/1958 and Ärztliche Praxis, No. 50/1958) the treatment with kallikrein-inactivator (now TRASYLOL of the Bayer-Works, Leverkusen) proved to be a special progress in therapy of pancreatitis by the fact that it leads to inactivation of trypsin and kallikrein, as confirmed in experiments on animals.

In this discussion statement, special stress was laid on the report of comparative clinical results in the years 1946 to 1956 without and 1956 to 1959 with kallikrein inactivator treatment. With the aid of charts the author attempts to show also the limits of the treatment with kallikrein-inactivator in a mortality of 15.4%. The course of illness of the deceased patients is described and discussed.

Finally further results of treatment also in postoperative and traumatic pancreatitis are stated and a prophylaxis with the kallikrein-inactivator in stomach- and gallbladder operations with pancreas affections is pointed out.

Résumé: Parallèlement à la fréquence des pancréopathies aiguës et chroniques récidivantes au cours des dernières années, l'auteur énumère les mesures thérapeutiques générales, usuelles à ce jour, en soulignant tout particulièrement qu'aucune de ces mesures n'exerce une influence anti-fermentaire directe sur le mécanisme pathogénique dans le pancréas affecté. Il expose ensuite les moyens de défense physiologiques dans le pancréas, tels que corps protidiques idiopathiques et inhibiteur de la trypsine pancréatique qui, dans le processus pathologique, ne suffisent souvent plus pour préserver l'organe d'une autolyse. En raison de ces processus patho-physiologiques et basé sur des enseignements cliniques, ainsi qu'il a déjà été rapporté dans la bibliographie (*Bedacht, R.:* Ärztliche Forschung; p. 371/1958 et Ärztliche Praxis; n° 50/1958), le traitement par l'inactivateur de la kallikreine (« Trasylol » des Usines Bayer à Lerverkusen) s'est avéré un enrichissement tout particulier de la thérapeutique de la pancréatite du fait qu'il se produit une inactivation de la trypsine et de la kallikreine, ce qui est déjà confirmé par l'expérimentation animale.

Dans cet article, une importance toute particulière est attachée à la communication de résultats cliniques comparatifs obtenus au cours des années de 1946 à 56 sans et de 1956 à 59 avec traitement par l'inactivateur de la kallikreine. A la lumière de tableaux, l'auteur essaie de montrer les limites du traitement par l'inactivateur de la kallikreine lors d'une mortalité de 15,4% et il expose et discute le déroulement de l'affection chez les malades décédés.

Pour terminer, l'auteur rapporte d'autres résultats du traitement, obtenus dans la pancréatite postopératoire et traumatique et il insiste sur une prophylaxie conforme par l'inactivateur de la kallikreine dans les interventions sur l'estomac et la vésicule biliaire avec participation du pancréas.

Die akuten und chronischen Pankreaserkrankungen sind in den letzten Jahren häufiger geworden. Sie können in jedem Lebensalter auftreten. Bei Neugeborenen, im Kindesalter und wenn auch als relativ seltenes Ereignis in der Schwangerschaft, wurde ihr Vorkommen schon beschrieben.

Die allgemeinübliche **Behandlung** akuter und auch chronischer Pankreatitiden mit rezidivierendem, akutem Schub bestand in absolutem Fasten, in vegetativer Dämpfung und Schmerzausschaltung und in kontinuierlicher Duodenalabsaugung. Vor Jahren schon wurde die Indikation für die Vornahme einer Laparotomie strenger gestellt; infolge akuter Bauchsymptome unklarer Genese war ein operativer Eingriff manchmal nicht vermeidbar. Es ergab sich, daß allein durch Einhaltung dieser prinzipiellen Forderungen die konservativen Behandlungsergebnisse gegenüber den chirurgischen Eingriffen verbessert werden konnten, sie blieben aber immer noch unbefriedigend.

Wenn auch durch den Ausbau leistungsfähiger Blutbanken, durch neuere Erkenntnisse auf dem Gebiete des Wasser-Elektrolyt-Haushaltes und durch die Einbeziehung der Antibiotika und Cortisone in den Behandlungsplan der Pankreaserkrankungen, die Wiederherstellung dieser Kranken um ein Vielfaches aussichtsreicher gestaltet werden konnte, so muß doch hervorgehoben werden, daß keine dieser angeführten Behandlungsmaßnahmen einen direkten, fermenthemmenden Einfluß auf den pathogenetischen Mechanismus im Pankreas ausüben konnte.

Eine Erklärung für die auffallenden Unterschiede der Be-

handlungsergebnisse der einzelnen Autoren dürfte weniger in einer voneinander abweichenden Behandlung, als vielmehr in einer unterschiedlichen Krankheitsbewertung zu suchen sein.

Wie bekannt, können Pankreasschädigungen vom Pankreasgang oder vom Pankreasparenchym ausgehen, sie können aber auch von Nachbarorganen ihren Ausgang nehmen. Es sei betont, daß die Bauchspeicheldrüse über genuine Eiweißkörper und einen Pankreas-Trypsin-Inhibitor verfügt, die als physiologische Schutzeinrichtungen dazu dienen, im akuten Krankheitsgeschehen die proteolytische Aktivität der Drüse zu begrenzen. Kommt es aber pathologischerweise zur Trypsinaktivierung und zur Eiweißdenaturierung, im Sinne der akuten Pankreatitis und all ihrer Formen, und kommt es sekundär zur unphysiologischen Aktivierung des Kallikreins, so reichen diese Schutzeinrichtungen nicht mehr aus, um das Organ vor einer Autolyse zu schützen.

Tabelle 1

Akute und chronische Pankreas-Erkrankungen (1946—1959)

A) Ohne Kallikrein-Inaktivator-Behandlung (1946-1956)

Diagnose	Fälle	†	%	a. ü. B.	Zahl	†	%
Akute Pankreatitis und Pankreasnekrose	21	14	66,6	Konservativ Laparotomie	9 12	5 9	55,5 75,0
Chronische Pankreatitis mit akutem Schub	8	—	—	Konservativ	8	—	—

Gesamtzahl: 29 Verstorben: 14 Mortalität i. %: 48.3

B) Mit Kallikrein-Inaktivator-Behandlung (1957-1959)

Diagnose	Fälle	†	%	a. ü. B.	Zahl	†	%
Akute Pankreatitis und Pankreasnekrose	21	4	19,0	Konservativ Laparotomie	16 5	2 2	12,5 40,0
Chronische Pankreatitis mit akutem Schub	5	—	—	Konservativ Cholezystektomie	4 1	— —	— —

Gesamtzahl: 26 Verstorben: 4 Mortalität i. %: 15.4

Werle u. Mitarb. haben im Experiment festgestellt, daß alle durch die Trypsinaktivierung hervorgerufenen Fermentwirkungen und deren Folgeerscheinungen durch einen aus Rinderorganen hergestellten physiologischen Körper, den **Kallikrein-Inaktivator,** verhindert oder abgeschwächt werden können.

Bei der Auswertung unseres Krankengutes (Tab. 1) wurden in den Jahren von 1946—1956 29 Kranke mit akuten und chronisch rezidivierenden Pankreaserkrankungen o h n e einen Kallikrein-Inaktivator behandelt. Es starben innerhalb zehn Jahren 14 Patienten. Die Mortalität beträgt 48,3%.

In der Zeit von 1957 bis Anfang 1959 kamen 26 Kranke zur stat. Aufnahme. Neben den allgemeinüblichen Behandlungsmaßnahmen kam auch der Kallikrein-Inaktivator zur Anwendung. Es starben 4 Patienten, das entspricht einer Mortalität von 15,4%.

Die gute Wirkung des Kallikrein-Inaktivators sahen wir i n d e r M e h r z a h l d e r K r a n k h e i t s f ä l l e objektiv im Nachlassen der akuten Bauchsymptome, der Normalisierung der Diastasewerte und der entzündlichen Zeichen und darüber hinaus in einer Besserung der Kreislaufverhältnisse. Subjektiv konnte meist schon nach wenigen Behandlungstagen ein Nachlassen der fast unerträglichen Schmerzen festgestellt werden. Auf Grund unserer zufriedenstellenden Behandlungsergebnisse folgern wir, daß der Kallikrein-Inaktivator das freigesetzte Trypsin und Kallikrein zu inaktivieren vermag. Darüber hinaus kommen wir zur Annahme, daß der Kallikrein-Inaktivator die Fähigkeit besitzt, direkt in die erste Phase des pathogenetischen Mechanismus einzugreifen, wobei das Wirkungsoptimum im Beginn der Erkrankung liegt. Es erscheint uns aber auch nicht unmöglich, den Erfolg der Lebenserhaltung durch die Kallikrein-Inaktivator-Anwendung, im Einzelfall mit einer Zysten- oder Abszeßbildung, evtl. sogar mit einem erworbenen und fortbestehenden Diabetes mellitus in Kauf nehmen zu müssen.

Um aber auch die Grenzen der Wirksamkeit des Kallikrein-Inaktivators aufzeigen zu können, haben wir den **Krankheitsverlauf der 4 Todesfälle** einer weiteren kritischen Betrachtung unterzogen und in Form einer Tabelle (Tab. 2) kurz zusammengefaßt.

Fall 1 war ein 73j. Mann mit einer fortgeschrittenen Zerebralsklerose. Aus der Anamnese konnte nichts Verwertbares erfahren werden. Akutes Abdomen und normale Diastase zwangen zur Laparotomie. Infolge eines normalen Heilverlaufes, primärer Wundheilung nach Drainentfernung wurde am 7. postoperativen Tag der Kallikrein-Inaktivator, bei einer relativ geringen Gesamtdosis von 36 000 Kallikrein-Inaktivator-Einheiten, abgesetzt. 8 Tage später starb der Kranke an den Folgen einer Bronchopneumonie. Eine Teilsektion konnte nicht durchgeführt werden, jedoch glauben wir, daß allgemeine Gefäßveränderungen in diesem Fall nicht unberücksichtigt zu lassen sind.

Fall 2, eine 73j. Frau, zeigte durch allgemeinübliche Behandlungsmaßnahmen mit Insulinzufuhr und unter Anwendung des Kallikrein-Inaktivators anfänglich einen guten Heilverlauf und einen ausgeglichenen Diabetes. Infolge Verschlechterung des Allgemeinzustandes wurde der Inaktivator abgesetzt, 3 Tage später starb die Kranke, wie von uns im Schrifttum schon mitgeteilt, an einer Bronchopneumonie. — Es ist bekannt, daß bei fortgeschrittener Fermententgleisung neben dem Kreislaufkollaps und den Störungen im Wasser-Elektrolythaushalt auch fermentative Affektionen in Lunge, Darm und anderen Organen zustandekommen können. Es ist denkbar, daß in diesem Fall die Bronchopneumonie auf dem Boden einer pathogenen Trypsinwirkung im Lungengewebe entstanden ist, nachdem pathologisch-histologisch, post mortem, die totale Pankreasfett-

Tabelle 2

Todesfälle nach Kallikrein-Inaktivator-Behandlung (1957—1959)

	Fall 1	Fall 2	Fall 3	Fall 4
Name	F. K.	K. G.	K. E.	H. M.
Alter	73 m.	73 w.	77 w.	56 w.
Diagnose	Akute Pankreatitis und Pankreasnekrose	Akute Pankreatitis, Diabetes mellitus	Akute Pankreasnekrose	Akute Pankreasnekrose
Klin. Befund	Akutes Abdomen	Akutes Abdomen	Akutes Abdomen	Akutes Abdomen
Diastase	normal	normal	erhöht	—
Laparotomie	Laparotomie	—	—	Laparotomie
Allgem. übl. Beh.	a. ü. B.	a. ü. B.	a. ü. B.	a. ü. B.
Kallikrein-Inaktivator	per infusionem	per infusionem	per infusionem	per infusionem
Gesamt-Dosis	36 000 K.-I.-E.	48 000 K.-I.-E.	100 000 K.-I.-E.	114 000 K.-I.-E.
Befund nach d. Behandlung	Heilverlauf normal	Heilverlauf gut, Diabetes ausgeglichen	Häufiges Erbrechen, Somnolenz, Blutzuckeranst.	normaler Heilverlauf
K.-I. abgesetzt	am 7. Tag	am 8. Tag	am 15. Tag	am 16. Tag
Exitus	am 15. Tag	am 11. Tag	am 20. Tag	am 17. Tag
Vermutliche Todesursache	Bronchopneumonie beiderseits	Bronchopneumonie beiderseits	Coma diab. (?)	Unstillbares Bluterbrechen · Kollaps
Path. histolog. Befund	—	Totale Pankreasfettgewebsnekrose	—	Hämorrhagische Pankreasfettgewebsnekrose. Große Blutungshöhle

gewebsnekrose in ihrem fortgeschrittenstem Stadium noch nachgewiesen werden konnte.

Fall 3, eine 77j. Patientin, bot bei stat. Aufnahme ein akutes Abdomen, die Blut- und Urindiastase war erhöht, aber der Blut- und Urinbefund sprach gegen das Vorliegen eines Diabetes. Bei einer relativ hohen Gesamtdosis von 100 000 Kallikrein-Inaktivator-Einheiten wurde das Präparat abgesetzt. Das Abdomen war weich, gut eindrückbar, die Diastase war normal. Nach Absetzen des Kallikrein-Inaktivators traten häufiges Erbrechen und zunehmende Somnolenz ein. Der Blut- und Urinzucker war angestiegen. 5 Tage später starb die Kranke in einem komaartigen Zustand. — Im Schrifttum ist bekannt, daß bei akuter Pankreatitis infolge fortschreitender Trypsinwirkung die im Pankreas gebildeten Kohlehydratstoffwechselhormone, das Insulin und Glukagon abgebaut werden können. In unserem Falle wäre also das Coma diabeticum Folge der akuten Pankreatitis. Umgekehrt aber berichteten *Tully* und *Loowenthal* kürzlich über 7 Krankheitsfälle mit Coma diabeticum und einer gleichzeitig bestehenden akuten Pankreasaffektion, wobei die Verfasser das Coma diabeticum als Ursache der Pankreatitis erachteten.

Fall 4, eine 56j. Patientin, hatte seit Monaten Magenbeschwerden. 2 Geschwüre waren röntgenologisch festgestellt. Bei stat. Aufnahme bestand ein akutes Abdomen und wegen Verdacht auf Magenperforation wurde die Laparotomie vorgenommen. Es zeigte sich aber eine akute Pankreasnekrose. Der postoperative Heilverlauf war zufriedenstellend und nach einer sehr hohen Gesamtdosis von 114 000 Kallikrein-Inaktivator-Einheiten wurde der Inaktivator abgesetzt. Einen Tag später verstarb die Patientin an unstillbarem Bluterbrechen im Kollaps. Post mortem wurden pathologisch-histologisch neben einer großen Blutungshöhle im Pankreas und neben einer hämorrhagischen Fettgewebsnekrose auch 2 Magengeschwüre festgestellt. — Wir nehmen an, daß bei dieser Patientin durch Verabreichung des Kallikrein-Inaktivators der fermentative Vorgang im erkrankten Pankreas gewissermaßen kompensiert wurde. Nachdem festgestellt wurde, daß der fermentative Prozeß innerhalb der Drüse durch die Zytokinase und außerhalb der Drüse durch die Enterokinase ins Rollen gebracht werden kann, denken wir auch an die Möglichkeit, daß durch die Magengeschwüre ein gewisser Pankreasreizzustand weiterhin aufrechterhalten wurde.

Tabelle 3
Bisherige Anwendung des Kallikrein-Inaktivators (1957—1959)

Indikation	Zahl	Indikation	Zahl
Akute Pankreatitis und Pankreasnekrose	21	Chronische Pankreatitis mit akutem Schub	5
Postoperative Pankreatitis	4	Traumatische Pankreatitis	1
Prophylaktisch bei Pankreasoperationen	3	Prophylaktisch nach Cholezystektomien und Magenresektionen mit Pankreasbeteiligung	18

Gestützt auf unsere Erfahrungen in der Behandlung akuter und chronisch rezidivierender Pankreaserkrankungen mit dem Kallikrein-Inaktivator haben wir diesen auch in der Behandlung der postoperativen und traumatischen Pankreatitis zur Anwendung gebracht. Nachdem die postoperativen Pankreatitiden mit einer ebenso hohen Mortalitätsziffer belastet sind, verabreichen wir den Kallikrein-Inaktivator prophylaktisch nach Pankreasoperationen und prophylaktisch nach Cholezystektomien und Magenresektionen, die mit einer Pankreasbeteiligung einhergehen. Die Ergebnisse (Tab. 3) sind gut; eine postoperative Pankreatitis ist in den so behandelten Krankheitsfällen bisher nicht aufgetreten.

Aussprachebemerkung zu einem Vortrag von H. A. Heinsen vor dem Bayerischen Internistenkongreß in Nürnberg vom 13.—15. März 1959.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. R. Bedacht, Regensburg, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder.

DK 616.37-002.2-085

Ist die Übertragung der Malaria auf kongenitalem Wege möglich?

von H. KL. ENGELHARDT

Zusammenfassung: Unsere Untersuchungen haben gezeigt, daß bei schwangeren Frauen mit Malaria-positivem Blutausstrich bei Beginn der Wehen die Möglichkeit besteht, mit Malaria infizierte Kinder zu gebären, und daß schwangere Frauen mit negativem Blutausstrich bei Beginn der Wehen und positivem Blutausstrich nach der Entbindung keine Möglichkeit haben, mit Malaria infizierte Kinder zu gebären. Dies Ergebnis hat gezeigt, daß eine kongenitale Malaria möglich ist.

Die Untersuchungen wurden so durchgeführt, daß eine Beeinflussung unserer Beobachtungen durch äußere Einflüsse unmöglich war.

Weiterhin zeigten unsere Beobachtungen, daß 63,2% der beobachteten Frauen unter einer Plasmodium-falciparum-Infektion litten, 24,2% unter einer Plasmodium-vivax-Infektion und 12,6% unter einer Plasmodium-malariae-Infektion. Bei 69,3% unserer Patienten wurde das Kwashiorkor-Syndrom diagnostiziert.

Summary: Our investigations revealed that pregnant women with a positive malaria blood smear in the beginning of labour pains may give birth to children infected with malaria, and pregnant women with negative blood smears at the beginning of labour pains and a positive blood smear after delivery, do not give birth to malaria infected children. These results showed that there is the possibility of congenital malaria.

The examinations were carried out in such a way that no external factors could possibly have affected the investigations.

Further, our observations revealed that 63.2% of the women under observation suffered from a plasmodium-falciparum infection, 24.2% suffered from a plasmodium-vivax infection, and 12.6% from plasmodium-malaria infection. In 69.3% of our patients, a diagnosis of Kwashiorkor syndrome was made.

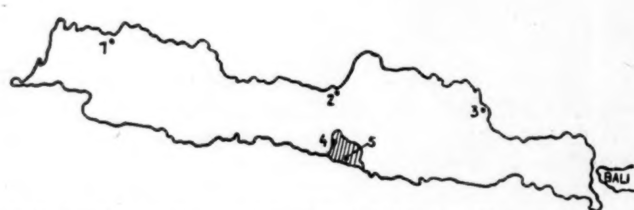
Résumé: Les recherches de l'auteur ont prouvé que, chez des femmes enceintes présentant un frottis de sang malario-positif, la possibilité existe de mettre au monde des enfants paludéens, et que des femmes enceintes, présentant un frottis sanguin négatif au début des douleurs et positif après l'accouchement, n'ont pas la possibilité de mettre au monde des enfants paludéens. Ce résultat a montré qu'un paludisme congénital est possible.

Les recherches ont été dirigées de telle façon qu'il était impossible que des facteurs extérieurs influencent les observations de l'auteur.

En outre, celles-ci montrèrent que 63,2% des femmes soumises à l'observation souffraient d'une infection à Plasmodium falciparum, 24,2% d'une infection à Plasmodium vivax et 12,6% d'une infection à Plasmodium malariae. Chez 69,3% des malades, le syndrome de Kwashiorkor fut diagnostiqué.

Die Weltgesundheitsorganisation führt seit Jahren einen Kampf gegen die Malaria in der ganzen Welt durch. Viele Berichte und Untersuchungsergebnisse sind veröffentlicht worden, aber nur wenig Beachtung wurde der Frage, ob eine Malaria auf kongenitalem Wege übertragen werden kann, geschenkt. Es ist bekannt, daß schon Kleinstkinder unter Malaria leiden können; aus diesem Grunde waren wir der Auffassung gewesen, Untersuchungen durchzuführen, um die Frage zu klären: Ist eine Übertragung der Malaria auf kongenitalem Wege möglich?

Unsere Untersuchungen wurden in dem Landkreis Wonosari Gunung Kidul, in der Provinz Daerah Istimewa Jogjakarta



JAVA: 1. Djakarta, 2. Semarang, 3. Surabaja, 4. Jogjakarta, 5. Wonosari.

durchgeführt (siehe Karte). Wir waren der Meinung gewesen, daß diese Gegend, die fast vollkommen von Städten abgeschlossen war, unsere Beobachtungen nicht beeinflussen kann, da keine Möglichkeit besteht, außer den von unseren Polikliniken und Krankenhäusern verordneten Medikamenten andere Medikamente zu erhalten.

Die ersten Beobachtungen zeigten, daß etwa 60% der Bevölkerung unter Malaria leiden.

Es wurden 1500 **schwangere Frauen** beobachtet, die nach der Entbindung einen positiven Blutausstrich für Malaria zeigten. Die Malaria- (Plasmodium-) Infektionen zeigten folgende Verteilung:

Tabelle 1

Schwangere Frauen	Plasmodium-Infektionen falciparum	vivax	malariae
1500	948 (63,2%)	363 (24,2%)	189 (12,6%)

Unsere Untersuchungsmethode war folgende:

1. Blutausstrich (4) bei den schwangeren Frauen
   a) bei Beginn der Wehen,
   b) unmittelbar nach der Entbindung.
2. Blutausstrich (4) bei den Neugeborenen, direkt nach der Geburt.

Folgende verschiedene Plasmodium-Infektionen wurden bei Beginn der Wehen und nach der Entbindung beobachtet:

Tabelle 2

	Positive Blutausstriche bei Beginn der Wehen	nach der Entbindung
Plasmodium falciparum	888	948
Plasmodium vivax	342	363
Plasmodium malariae	24	189
Zusammen	1254	1500

Bei Beginn der Wehen wurden positive Blutausstriche für Malaria in 83,6% diagnostiziert. Dieses Ergebnis berechtigt zu der Annahme, daß bei den restlichen 16,4% die Plasmodium-Infektion kurz vor dem Beginn der Wehen stattgefunden haben muß. Es muß erwähnt werden, daß die Patienten erst bei Beginn der Wehen sich in ärztliche Behandlung begaben.

Das Verhältnis der **Neugeborenen** mit Malaria, der Mütter mit Malaria und den verschiedenen Plasmodium-Infektionen zeigte folgendes Ergebnis:

Tabelle 3

	Mütter mit positivem Blutausstrich für Malaria	Neugeborene mit Malaria
Plasmodium falciparum	948	888
Plasmodium vivax	363	342
Plasmodium malariae	189	24

Die Zahl der Neugeborenen mit Malaria ist gleich der Zahl der schwangeren Frauen, die bei Beginn der Wehen einen positiven Blutausstrich für Malaria zeigten. Dies führt zu der Feststellung, daß schwangere Frauen, deren Malaria-Inkubationszeit bei Beginn der Wehen noch nicht beendet ist, die Malaria nicht kongenital übertragen.

Es waren alle Vorbeugungsmaßnahmen getroffen worden, daß Mutter und Kind während ihres Aufenthaltes im Krankenhaus keine Möglichkeit hatten, mit Malaria infiziert zu werden. (Die ganze Abteilung war mit doppelten Fliegenfenstern und doppelten Fliegentüren ausgestattet.)

Die Untersuchungen der 1500 schwangeren Frauen zeigten ein weiteres interessantes Ergebnis:

Tabelle 4

	Malaria	Kwashiorkor-Syndrom leicht	schwer
Plasmodium falciparum	247 (54%)	398 (70,5%)	303 (63,5%)
Plasmodium vivax	152 (33%)	122 (21,5%)	89 (19%)
Plasmodium malariae	60 (13%)	45 (8%)	84 (17,5%)
Zusammen	459	565	476

Diese Untersuchungen, verglichen mit den Neugeborenen, haben folgendes Ergebnis gezeigt:

Tabelle 5

Mütter	Neugeborene mit Malaria	ohne Malaria
Nur Malaria	331 (26,35%)	128
Kwashiorkor-Syndrom leicht	503 (40,15%)	62
Kwashiorkor-Syndrom schwer	420 (33,50%)	56
Zusammen	1254	246

Unter **Kwashiorkor-Syndrom** wurden Personen verstanden, die eines oder mehrere folgender Symptome zeigten:

Depigmentierung der Haut, gelblich-weiße Verfärbung der Haare, Ödeme mit Verminderung des Eiweißgehaltes im Blut, Schwäche des Verdauungstraktus, Hauterkrankungen, verursacht durch mangelnde Ernährung, geistig und körperlich zurückgeblieben, Anämie, pathologische Veränderungen der Leber, Avitaminosen und Verminderung der Minerale im Blut.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. Kl. Engelhardt, M. D., Butzbach/Hessen, US Dependent Dispensary (Housing Area), Amerikanische Siedlung.

DK 616.993.192.6 - 053.1

Aus der Neurologischen Universitätsklinik Olmütz, ČSR (Direktor: Prof. Dr. sc. Dr. med. *J. Hrbek*)
Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Olmütz, ČSR (Direktor: Prof. Dr. sc. Dr. med. *V. Rapant*)

„Plazebo"-Wirkung chirurgischer Eingriffe

von F. MIKULA und B. ZAPLETAL

Zusammenfassung: An einem Kranken, dessen chronische rezidivierende Lumboischialgie durch Bandscheibenvorfall verursacht war, haben die Autoren eine Scheinoperation zielbewußt therapeutisch vorgenommen. Diese Scheinoperation war erfolgreich. Die Autoren haben die möglichen Wirkungsmechanismen des ganz einfachen Hautschnittes kurz gestreift.

Summary: On a patient, whose chronical, relapsing lumboischialgia was caused by prolapse of an intervertebral disk the authors performed a therapeutically aimed fake operation. This fake operation was successful. The authors briefly described the possible mechanism of action of this simple cutaneous incision.

Résumé: Chez un malade, dont la sciatalgie lombaire était provoquée par une hernie discale, les auteurs ont procédé avec prémédiation, thérapeutiquement à une intervention fictive. Cette opération fictive a eu un plein succès. Les auteurs effleurent brièvement les mécanismes d'action possibles d'une simple incision de la peau.

Mainzers Artikel „Plazebo-Wirkung chirurgischer Eingriffe" Münch. med. Wschr., 101 [1959], S. 1572 ff.) veranlaßt uns, auch unsere Beobachtung dieser Wirkung beizufügen. An einem Kranken, dessen chronische rezidivierende Lumboischialgie durch Bandscheibenvorfall verursacht war, haben wir eine Scheinoperation zielbewußt therapeutisch vorgenommen.

Krankengeschichte: Ein 43j. Arbeiter, von athletischer Gestalt, litt im Laufe der letzten zehn Jahre an dauernden Lumbalgien. Während dieser Zeit hatte er neun Attacken von Irritationssyndrom der ersten sakralen Wurzel. Wegen dieser Beschwerden war er neun Monate arbeitsunfähig und befand sich während 23 Wochen in Krankenhausbehandlung.

Der objektive neurologische Befund wies keine trophischen Muskel-, Empfindungs- und Reflexstörungen der unteren Extremitäten auf. Das *Lasègue*sche Phänomen war bei 60° positiv. Die Lendenlordose und der Muskeltonus des Glutäus rechts waren herabgesetzt. Bei den die Dehnungsschmerzen hervorrufenden Manövern haben wir eine gewisse Superposition festgestellt.

Da die Beschwerden weder nach ergiebiger Medikamententherapie noch nach sonstiger konservativer Behandlung zurücktraten, wurde dem Kranken durch Ärzte des Bezirkskrankenhauses die operative Behandlung anempfohlen. Der Kranke gab seine Zustimmung zur Operation. Zwecks dieser Operation wurde der Patient der chirurgischen Klinik in Olmütz übergeben.

Der chirurgische Eingriff schien uns jedoch wegen des geringen neurologischen Befundes und wegen der Superposition nicht indiziert. Anderseits aber war der Patient auf die Operation fixiert. Er war überzeugt, daß seine langdauernden Beschwerden nur durch die operative Behandlung behoben werden könnten. Deshalb haben wir uns entschlossen, eine Scheinoperation vorzunehmen. Nach gewohnter Vorbereitung zur Operation machten wir in einer endotrachealen Narkose nur den Hautschnitt, und gleich darauf wurde die Haut wieder zusammengenäht.

Der Kranke fühlte sich nach dieser Operation besser und konnte nach zehn Wochen wieder als Lagermanipulant arbeiten. Vier Jahre nach der Operation gibt er eine große Besserung an, eine weitere Schmerzattacke blieb aus. Nur bei längerem Stehen fühlt der Kranke leichte Kreuzschmerzen. Der Patient ist uns für die Operation, die ihm sehr geholfen hat, dankbar.

Bei unserem Kranken handelte es sich um rezidivierende, durch Bandscheibenvorfall hervorgerufene Beschwerden und wahrscheinlich auch um eine pathologische Fixation der Schmerzesstereotype im Sinne der *Pavlov*schen Lehre. Wir können hier also bei der Erklärung des Effektes der vorgetäuschten Operation zwei **Wirkungsweisen** zulassen: Einerseits eine suggestive Wirkung auf die höhere Nerventätigkeit, anderseits eine reflektorische Wirkung des Lokaleingriffes.

Heute zweifeln wir nicht an der Bedeutung der höheren Nerventätigkeit auch für den Schmerz, der mechanisch verursacht ist. Dies beweisen weiter zum Beispiel *Emmingers* Präparate, welche bei der Sektion zufällig gefundene wurzeldrückende Bandscheibenvorfälle zeigen, ohne daß sich in der Anamnese des Verstorbenen irgendwelche klinische Manifestationen des Bandscheibenvorfalles feststellen ließen. Dies bestätigen auch weiterdauernde positive myelographische Befunde von Bandscheibenvorfällen bei Kranken, die nach der konservativen Behandlung ohne subjektive Beschwerden waren.

Die Bedeutung der therapeutischen Wirkung des Lokaleingriffes bezeugt die Besserung, manchmal auch die Heilung der Kranken, die wegen der durch Bandscheibenschaden verursachten Beschwerden operiert wurden, bei denen jedoch der Operationsbefund negativ war. (Auch bei der Akupunktur kann man eine reflektorische Wirkung des Lokaleingriffes annehmen.)

Zum Unterschied von Kranken, die *Mainzer* anführt, hat die wesentliche Besserung des Leidens unseres Patienten einen dauernden Charakter.

Schrifttum: Hrbek, J.: Přehled učení I. P. Pavlova o vyšší nervové činnosti. Státní pedagogické nakladatelství, Praha (1954). — Kuhlendahl, H.: Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis, 1 (1956), S. 29—50. — Mainzer, F.: Münch. med. Wschr., 101 (1959), S. 1572 ff.

Anschr d. Verff.: Doz. Dr. med. F. Mikula, Neurologische Klinik, und Dr. med. B. Zapletal, Chirurg. Klinik d. Univ. Olmütz, ČSR.

DK 617.5 - 089.001.3

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der I. Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklinik der Charité, Berlin (Direktor: Prof. Dr. med. *K. Fleischer*)

Alte und neue Probleme der Otosklerose in Forschung und Praxis

von KONRAD FLEISCHER

(Schluß)

Die bisher angeführten Symptome sind Ausdruck des lokalen Prozesses, eben des Otoskleroseherdes vornehmlich an der Stapesfußplatte. Ist nun die Otosklerose selbst nur eine lokale Erkrankung oder liegen ihr **allgemeine Veränderungen,** beispielsweise des Stoffwechsels oder der inneren Sekretion zugrunde? Oder aber, lassen sich regelmäßig bei Otosklerosekranken Zeichen einer konstitutionellen Abweichung finden, die der Labyrinthkapselerkrankung parallel gehen oder diese bedingen? Es ist klar, daß Feststellungen solcher Art nicht nur für die Diagnose der bisher nicht erfaßbaren Otoskleroseformen, sondern auch für die Klärung der Ätiologie, vielleicht sogar für eine kausale Therapie außerordentlich bedeutungsvoll sein könnten.

Leider sind gesicherte Tatsachen in dieser Richtung trotz vieler Bemühungen nur in geringem Umfange ermittelt worden. Stoffwechseluntersuchungen, vor allem solche des Mineralhaushaltes bei Otosklerosekranken *(Leicher)* haben z. T. widerspruchsvolle, keinesfalls allgemein bestätigte Resultate erbracht. Es bleibt abzuwarten, ob mit neuen verfeinerten Verfahren sich deutlichere Befunde erbringen lassen. Die kürzlich von *Maurer* ermittelte — allerdings nur durchschnittliche — Verminderung der alkalischen Serumphosphatase ist von anderen Autoren noch nicht bestätigt worden. Die Annahme einer Störung der Epithelkörperchenfunktion wie bei der *Recklinghausen*schen Knochenerkrankung *(Seifert)* hat sich gleichfalls nicht durchgesetzt. Die morphologisch ermittelte Analogie der Otosklerose mit der *Paget*schen Knochenerkrankung entspricht nicht einer klinischen oder gar ätiologischen Beziehung. Otosklerosekranke haben offenbar nicht bevorzugt gleichzeitig morphologisch entsprechende Umbauprozesse am übrigen Skelett. Umgekehrt wird beim *Paget* zwar nicht selten auch das Felsenbein betroffen, aber dann vollzieht sich der Umbau rascher und diffus, also nicht in der für die Otosklerose typischen langsamen Verlaufsweise und in der umschriebenen Form.

Auch die Beziehungen der Otosklerose zu Allgemeinerkrankungen oder bestimmten Organveränderungen haben sich nicht mit der nötigen Sicherheit nachweisen lassen. Bei der Häufigkeit, mit der die Otosklerose zur Beobachtung gelangt, ist es verständlich, daß vereinzelt beobachtete Koinzidenzen mit dieser oder jener Krankheit keine pathogenetischen Schlüsse erlauben. So hat man zu Unrecht in der Jahrhundertwende die Lues und später gewisse Innenohrmißbildungen in Verbindung zur Otosklerose gebracht. Im Zuge der operativen Behandlungsverfahren durchlaufen heute eine sehr große Zahl von Otosklerosepatienten die Klinik und werden nach allen Richtungen untersucht. Bisher sind nosologische Zusammenhänge in der einen oder anderen Richtung nicht bekannt geworden.

Eine andere Frage ist es, ob sich Hinweise ergeben, die einheitlich **konstitutionelle Eigentümlichkeiten** bei den Kranken erkennen lassen. Hier scheint ein Sachverhalt tatsächlich gesichert zu sein, das gehäufte Auftreten von „blauen Skleren" bei Otosklerose-Schwerhörigen. *Fowler* fand in 69% seiner Fälle dieses Merkmal, das bei Normalhörenden nur in 10% zu finden war. Patienten mit eindeutig bläulich getönten Skleren waren in allen Fällen otosklerosekrank, während bei Menschen mit weißen Skleren die Otosklerose nur 3% ausmacht.

Die Deutung ist schwierig und bisher nur auf einem Umweg möglich: Man kennt als sog. **van der Hoeve - de Kleyn - Syndrom** eine Kombination von Otoskleroseschwerhörigkeit, blauen Skleren und abnormer Knochenbrüchigkeit, der Osteopsathyrose. Mehrere Stammbäume lassen eine Erblichkeit dieser allerdings seltenen Trias erkennen, die auf einer Minderwertigkeit des Mesenchyms, dabei speziell auf der der Osteoblastenfunktion beruhen soll. In diesem Lichte wird bei der Otosklerose eine mesenchymale Konstitutionsanomalie angenommen, die in den blauen Skleren, dem Durchscheinen der Aderhaut, eine Manifestation findet. Auch die erwähnte Durchsichtigkeit des Trommelfells und die Dünne der Gehörgangshaut bei den Otosklerosekranken könnten so verstanden werden *(Müller)*. Man darf allerdings nicht verkennen, daß mit dieser Tatsache bei weitem noch keine Deutung des merkwürdigen Krankheitsprozesses möglich ist.

Von Interesse ist in diesem Zusammenhang schließlich noch die **Möglichkeit hormonaler Einwirkung.** Nach den histologischen Ermittlungen sind beide Geschlechter annähernd gleich, ja offenbar die Männer etwas häufiger betroffen, im klinischen Krankengut, das sich ja aus Patienten mit der typischen Stapesankylose zusammensetzt, überwiegen bei weitem die Frauen. Die Gründe sind ungeklärt. Bei Frauen fällt weiterhin auf, daß eine Gravidität zur raschen Verschlechterung einer otosklerotischen Schwerhörigkeit zu führen pflegt. Völlig ungewiß ist, wie man sich eine aus diesen Tatsachen zu vermutende hormonale Beeinflussung der Otosklerose erklären soll. Anomalien im endokrinen Gefüge haben sich nicht nachweisen lassen, lediglich *Maurer* fand eine geringere Ausscheidung der 17-Ketosteroide. — Zweifellos liegt hier noch

ein weites, möglicherweise aufschlußreiches Feld der klinischen Forschung.

Die Verschlimmerung der Schwerhörigkeit bei einer Schwangerschaft hat zu Diskussionen darüber geführt, ob eine Interruptio bei der Otosklerose angezeigt sei. Die meisten Otologen verhalten sich ablehnend, weil damit die unerbittliche Progredienz des Leidens in der Regel nicht aufgehalten, sondern bestenfalls nur zeitweilig verzögert werden kann. — Die modernen operativen Behandlungsmöglichkeiten haben dieser Frage ihr Gewicht genommen.

Auch das **Tierexperiment** ist zur Klärung umstrittener Fragen herangezogen worden. Hier besteht eine Schwierigkeit darin, daß von den Laboratoriumstieren nur die Labyrinthkapsel des Affen und des Hundes histologisch der des Menschen weitgehend ähnlich ist. Ein spontanes Auftreten der Otosklerose bei Tieren wurde bisher nicht beschrieben. Alle experimentellen Untersuchungen laufen darauf hinaus, einen Umbau der Labyrinthkapsel herbeizuführen. Dies ist in der Tat auch durch kalziumarme, Vitamin-D-freie Nahrung *(Weber)*, ebenso auch durch Vigantolvergiftung *(Tobeck)*, dann auch durch lokale Unterbrechung des Blutabflusses, also durch Stauung *(Wittmaack)* gelungen. Man muß allerdings bedenken, daß derart erreichte Umbauvorgänge, mögen sie auch der Otosklerose oft ähnlich sein, nicht die spezifische Antwort des Knochens auf eine bestimmte Noxe, sondern nur die eben dem Knochengewebe, speziell dem der Labyrinthkapsel eigentümlichen Reaktion sind, die auf verschiedenartige Reize zustande kommen können. Ätiologische Schlüsse allein auf diese Befunde zu stützen, ist daher nicht möglich.

Schließlich muß noch eine für die Beurteilung der Erkrankung sehr wichtige Tatsache hervorgehoben werden. Es ist die **Erblichkeit der Otosklerose.** Neuere Ermittlungen *(Müller und Sprenger, Shambough)* am großen Krankengut, das diagnostisch durch die Operation gesichert ist, bestätigen ältere Zusammenstellungen in dieser Hinsicht. Sie lassen in 40—50% eine eindeutige Heredität des Leidens erkennen. Meist ist nur ein Elternteil, oft auch nur andere Verwandte mit den Erscheinungen einer Otosklerose schwerhörig. Berücksichtigt man, daß nur weniger als die Hälfte der mit Otoskleroseherden Behafteten durch einen Fensterprozeß klinisch erfaßbar ist, so kann an der Tatsache der Erblichkeit in der Mehrzahl der Fälle kein Zweifel sein. Auch die Zwillingsforschung hat diesbezügliche Beweise erbracht *(Albrecht)*. Über den Erbgang herrscht nicht völlige Einigkeit, wahrscheinlich vererbt sich die Otosklerose allgemein dominant *(Weber)*.

In den nahezu 70 Jahren, in denen, ausgehend vom pathologisch-anatomischen Befund, der Fragenkomplex der Otosklerose bearbeitet wurde, war es immer das verständliche Ziel aller Untersucher, über die **Ätiologie** zu gewissen Vorstellungen zu kommen oder wenigstens Hinweise auf ätiologische Faktoren zu finden. So haben sich im Laufe der Jahrzehnte eine Reihe von Theorien entwickelt, auf die nun noch kurz eingegangen werden muß. Wir sehen dabei allerdings ab von einigen offensichtlich allzu spekulativen Erwägungen (z. B. der Auffassung, daß die Otosklerose durch Ultraschallwirkungen entsteht). Nachdem schon bald klargestellt war, daß der Prozeß nicht, wie noch *Manasse* annahm, entzündlichen Ursprungs war, vertrat *O. Mayer* schon früh die Ansicht, daß das Wesen der Erkrankung eine geschwulstartige, den Harmatomen zuzurechnende **Fehlbildung** sei. Die Tatsache der Erblichkeit, ebenso auch der Umstand, daß krankes Gewebe sich auf Kosten des gesunden ausbreitet, gaben hierzu die Veranlassung. Neuerdings kommt *Müller* diesen Vorstellungen nahe, wenn er schon in der kindlichen Labyrinthkapsel gefundene unterschiedliche gewebliche Differenzierungsgrade hervorhebt und den pathologischen Umbauprozeß als ein überstürztes Nachholen solcher örtlichen Differenzierungsrückstände deutet.

Anders wiederum nimmt *Weber* eine erbliche Minderwertigkeit des gesamten Labyrinthkapselknochens an, der Umbau sei eine Reaktion auf ein vorzeitiges Altern dieses Knochengewebes, wobei dann einer zusätzlichen **metabolischen Störung** (etwa durch eine Gravidität bedingt) eine wichtige realisierende oder verschlimmernde Rolle zukäme. An die bereits erwähnten, insgesamt aber noch mageren Ergebnisse von Stoffwechseluntersuchungen sei erinnert. Wenn sich schließlich Stoffwechselanomalien konstant nachweisen lassen sollten, bliebe allerdings dann zur Entstehungsursache der Otoskleroseherde noch manche Frage offen. Es ist daher wohl noch verfrüht, manchen recht hypothetisch erscheinenden Gedankengängen (neuro-vegetative Fehlregulation bei Hypophysenüberfunktion im Sinne eines Sympatikotonus mit kapillärer Vasodilatation als Grundfaktor für den Umbauprozeß) zu folgen *(Maggio)*.

Wittmaack sah, gestützt auf Tierversuche, in einer örtlichen **Zirkulationsstörung** (venöse Stauung) das wesentliche Moment für das Zustandekommen der Umbauprozesse. Er hat eine Operation empfohlen, bei der durch Ablösen der Dura vom Felsenbein die dort einmündenden Venen durchtrennt werden (sog. „Duralüftung"). Der Eingriff, dem eine das weitere Fortschreiten der Otosklerose verhindernde Wirkung zugeschrieben wird, wird heute wohl kaum noch vorgenommen. Ebenfalls Zirkulationsstörungen, und zwar den kapillarmikroskopisch bekannten intravasalen Agglutinationen, mißt *Fowler* eine große Bedeutung zu.

Von besonderem Interesse sind schließlich teilweise **mechanische Vorstellungen** von der Ätiologie, mit denen kürzlich *Šercer* hervorgetreten ist. Vor 25 Jahren hat bereits *O. Mayer* auf einen dann recht umstrittenen Sachverhalt aufmerksam gemacht. Man findet in den histologischen Schnittpräparaten von Felsenbeinen recht häufig feine Risse und sah sie bis dahin generell als artefiziell, durch die Entkalkungs- und Schnittverfahren bedingt, entstanden an. Die Annahme, sie seien zum Teil intravital als Folge von mechanischen Kräften (Zugspannungen) im Felsenbein verursacht, führte ihn zu der Vermutung, daß die Otosklerose ein reparativer, der Kallusbildung ähnlicher, wenn auch über das Ziel hinausschießender Prozeß sei, konstitutionelle Momente seien zusätzlich für ihn verantwortlich zu machen. Allerdings ist an dieser Stelle darauf hinzuweisen, daß einer echten Fraktur, die durch das Labyrinth zieht, kein derartiger, einer Kallusbildung vergleichbarer Vorgang zu folgen pflegt. Die Bruchspalten bleiben zeitlebens ohne knöcherne Konsolidierung nur bindegewebig verschlossen. *Šercer* hat nun dargelegt, daß das Labyrinth im Laufe der Phylogenese, ebenso auch der Ontogenese beim Menschen eine Verlagerung erfährt durch den sich vergrößernden Schädelbasisknickungswinkel. Somit, als Folge des aufrechten Ganges, komme es beim Schädelwachstum zu einer Änderung der Lagebeziehung zwischen den beiden Labyrinthanteilen, Bogengängen und Schnecke. Die Folge seien Druck-, Zug- und Dehnungskräfte, die vornehmlich an der Nahtstelle dieser beiden Bezirke, der Fenstergegend, einwirken, der Stelle der bevorzugten Herdlokalisation. Dadurch wäre ein mechanischer Dauerreiz gegeben, dem der otosklerotische Umbau als reaktiv-reparativer Prozeß entspringt.

Dieser neue, zweifellos vielen Tatsachen gerecht werdende Deutungsversuch verdient Aufmerksamkeit und eine eingehende Prüfung. So ist zu klären, wie in geeigneten Kollektiven — otosklerosekranker und offenbar otosklerosefreier Personen — sich der Schädelbasisknickungswinkel verhält und wieweit er erblich sowie rassenspezifisch ist. Vielleicht findet auf diesem Wege auch die Tatsache der Heredität der Otosklerose eine neue Erklärung.

Es ist nicht eigentliches Anliegen dieser Darlegungen, auf die heute so vielfach erörterten **modernen Behandlungsverfahren** näher einzugehen. Nur zur Vervollständigung seien einige grundsätzliche Bemerkungen und Hinweise auf die auch diesem Gebiet innewohnenden Probleme angefügt.

Da eine medikamentöse Behandlung bisher in keinem Falle einen einer strengen Kritik standhaltenden Erfolg gebracht hat, ist schon bald nach chirurgischen Methoden zur Beseitigung oder Verminderung der Schwerhörigkeit gesucht worden. So gehen die heute geübten Verfahren teilweise im Prinzip, teilweise auch bis ins einzelne auf alte Vorschläge und Versuche zurück. Daß sie erst jetzt mit offensichtlichem Erfolg ausgeführt werden können, ist im wesentlichen auf das verbesserte operationstechnische Rüstzeug, auf genauere Kenntnisse von der Funktion des Ohres und verfeinerte audiologische Prüfmethoden sowie auf den nun möglichen Schutz des infektionsgefährdeten Innenohres durch die Antibiotika zurückzuführen.

Die operative Behandlung der Otosklerose verfolgt das Ziel, das durch die Stapesfixation gesetzte Schalleitungshindernis zu umgehen oder zu beseitigen. Sie ist also — so scheint es — keine ätiologische, sondern lediglich eine mechanische, auf die Beseitigung des Symptoms Schwerhörigkeit gerichtete Therapie. Immerhin stimmt es nachdenklich, wenn, wie erwähnt, sich der Eindruck zu verstärken scheint, daß postoperativ auch bei längerer Nachbeobachtungszeit die otosklerosebedingte Innenohrspätschädigung offenbar nicht im erwarteten Umfang entsteht bzw. fortschreitet.

Bei der nach dem Kriege im großen Umfang ausgeführten „Fensterungsoperation", die auf erste Versuche des späteren Berliner Ordinarius *Passow* (1904) zurückgeht, wird in dem lateralen Bogengang eine Öffnung angelegt, die den Schallwellen einen Zutritt zur Innenohrflüssigkeit gestattet. Die durch die Steigbügelfixation unbeweglich gewordene Gehörknöchelchenkette wird umgangen. Das andere, erst vor wenigen Jahren wieder aufgegriffene Operationsverfahren, die sog. „Stapesmobilisation", dagegen — sie ist zuerst von dem Jenaer Otologen *Kessel* (1875) angegeben worden — greift am kranken Steigbügel selbst an und versucht, seine normale Funktion, somit also die Schwingungsfähigkeit der Kette, wiederherzustellen.

Die Fensterungsoperation ist der größere Eingriff, die Notwendigkeit, den Bogengang aufzusuchen und freizulegen, zwingt zur Fortnahme größerer Knochenpartien und hat eine bleibende Umgestaltung des Mittelohres zur Folge. Dagegen kann bei der Stapesmobilisation das Operationsziel durch den Gehörgang nach temporärer Aufklappung des Trommelfells erreicht werden, das Mittelohr behält also seine normale Beschaffenheit, der Eingriff bringt keine nennenswerte Belastung für den Kranken bei nur kurzem Klinikaufenthalt mit sich. Dadurch kann die Indikation zur Mobilisation weiter gefaßt werden als die zur Fenestration. Auch alte Menschen und solche, die wegen einer gleichzeitigen Innenohrschädigung nur eine geringe Hörverbesserung zu erwarten haben, können dem Eingriff unterzogen werden. Falls es gelingt, dem Steigbügel zur vollen Beweglichkeit zu verhelfen, sind überdies bessere Ergebnisse zu erreichen dadurch, daß die hörverbessernde Wirkung der Gehörknöchelchen wieder ausgenutzt wird, worauf ja bei der Fensterungsoperation verzichtet werden muß.

So gibt man heute meist der Stapesmobilisation den Vorzug, obwohl ihr zwei empfindliche Nachteile anhaften. Einmal bringt es das präoperativ im Einzelfall nicht sicher erkennbare Ausmaß der knöchernen Vermauerung des Steigbügels mit sich, daß die Mobilisation in einem Teil der Fälle nicht oder nur unvollständig gelingt. Der Operateur kann also einen Erfolg nicht sicher voraussagen, wie es heute bei der Fensterungsoperation, deren Ablauf ja von den herdbedingten Veränderungen in der Stapesnische nicht berührt wird, für den Geübten praktisch möglich ist. — Zum anderen kommt es nach der Mobilisation in 15—20% der Fälle durch erneute knöcherne Stapesfixation zu einem teilweisen oder vollständigen Rückgang des erzielten Hörgewinns. (Man muß sich eigentlich wundern, daß dieses Ereignis nicht häufiger eintritt). Zwar besteht in solchen Fällen die Möglichkeit der „Remobilisation", auch kann bei Mißerfolg die Fensterungsoperation nachträglich vorgenommen werden, immerhin sind diese beiden Tatsachen sehr unerfreulich. Ihnen abzuhelfen, ist man in aller Welt bemüht. So treten an die Stelle der Stapesmobilisation heute in ungünstigen Fällen weitergehende, technisch noch schwierigere Methoden, mit denen die Schallzuleitung zum ovalen Fenster nach Entfernung nicht verwertbarer Stapesteile oder des ganzen Steigbügels durch eingefügte Transplantate sichergestellt und eine knöcherne Wiederverwachsung verhütet werden soll. — Die Entwicklung ist hierbei noch nicht abgeschlossen, und es bleibt abzuwarten, ob bessere Dauerresultate ohne Gefahren für das eröffnete Innenohr zu erreichen sind.

Eine Grenze haben leider alle Versuche der operativen Hörverbesserung: Sie ist durch die Innenohrleistung gesetzt. Nur die schlechte Schallzuleitung ist korrigierbar, ein durch Innenohrveränderungen bedingter Anteil der Schwerhörigkeit wird praktisch nicht beeinflußt. Wir sahen, daß dieser bei fortgeschrittenen Otosklerosen praktisch immer mitvorhanden ist. So ist der Erfolg einer Otoskleroseoperation nur daran zu messen, wie weit es gelungener ist, die Schalleitungskomponente einer Schwerhörigkeit zu verringern. In entsprechenden Fällen kann trotz gut gelungener Mobilisation der Hörgewinn zwangsläufig bescheiden sein. Der Operateur muß bei der präoperativen audiometrischen Ermittlung der Innenohrfunktion abwägen, ob der Eingriff dennoch lohnend erscheint.

Um dem Außenstehenden einen Eindruck zu vermitteln, wie die Ergebnisse im einzelnen sind, sei eine tabellarische Zusammenstellung gegeben, in der die Resultate aller seit 1956 selbst vorgenommenen Stapesmobilisationen angeführt sind. Erfolg und Mißerfolg verteilen sich ähnlich wie in anderen bisher bekannten großen Statistiken. Die Ergebnisse lassen sich vermutlich in Zukunft bei Anwendung der angeführten operationstechnischen Verfeinerungen noch verbessern.

In unserer Tabelle wird der Hörgewinn in Dezibel (Db) ausgedrückt, und zwar in den Frequenzen, die für das Sprachverstehen besonders wichtig sind (500—2000 Hz). Ein Höranstieg von beispielsweise 35 Db bedeutet, daß die Intensität des Prüftones postoperativ 35 Db geringer sein kann und doch noch als Schwellenwert wahrgenommen wird. Dies entspricht etwa einer Verbesserung der Hörweite für Umgangssprache um 4—6 Meter und bedeutet praktisch, daß die otosklerotische Schalleitungsbehinderung im wesentlichen behoben werden konnte.

Tabelle 1

Ergebnisse von 450 Stapesmobilisationen bei Otosklerose (1956—1959)
(Hörgewinn in den Sprachfrequenzen)

	1956/57		1957/58		1958/59		Zusammen	
sehr gut (Schalleitungsstörung beseitigt bzw. 35 Db u. mehr)	20	46%	51	67%	129	67,6%	200	62,7%
gut (25—30 Db)	26		16		40		82	
mäßig (15—20 Db)	14		19		44		77	17,1%
kein Erfolg (10 Db od. unverändert)	36		13		34		83	18,4%
verschlechtert	4		1		3		8	1,8%
	100		100		250		450	

Die Tabelle zeigt, daß ca. ⅔ aller Patienten mit subjektiv und objektiv sehr erfreulichem Ergebnis behandelt werden können. Beim Rest ist zur Hälfte ein Hörgewinn zwar zu verzeichnen, er ist aber nicht befriedigend, erreicht also nicht den an sich audiologisch möglichen Umfang; und zur anderen Hälfte bleibt er aus. Wesentliche Verschlechterungen sind selten, aber doch nicht gänzlich ausgeschlossen. Die Ohrgeräusche verschwinden nicht immer, Schwindel hält nur ganz selten länger als 3—4 Tage an. Zu bedenken ist, daß es sich nicht in allen Fällen um Spätresultate (Nachuntersuchungen nach 1 Jahr)

handelt, so daß in einem Teil der Fälle spätere Wiederverschlechterungen in Betracht zu ziehen sind. Verschiedentlich wurde remobilisiert mit oft dann bleibendem Erfolg.

Diese kurzen Andeutungen zur Therapie wären unvollständig, wenn nicht auch die Möglichkeit erwähnt würde, durch moderne **Verstärkergeräte** dem Otosklerosekranken zu helfen. Das gelingt meist recht gut. — Die Entscheidung jedoch, ob auf eine Operation verzichtet und zur Prothese Zuflucht genommen werden muß, sollte erst nach genauer Prüfung der jeweiligen Befunde und sorgfältigem Abwägen der Operationsaussichten getroffen werden.

Aus den eingangs angeführten Feststellungen über die Häufigkeit war ersichtlich, wie groß die Zahl der Otosklerose-Schwerhörigen ist. Den meisten kann heute geholfen werden. Leider wissen viele Ärzte von den so entscheidend gewandelten Behandlungsmöglichkeiten noch zu wenig, und leider gibt es auch noch eine kaum übersehbare Zahl von Otosklerosekranken, die, nachdem ihnen in früheren Jahren keine Aussicht auf Hilfe gemacht werden konnte, resigniert dem Arzt fernbleiben. — Eine **Umfrage bei 310 operierten Patienten** zeigte überraschend, wie groß der Anteil derer ist, die nicht über den praktischen Arzt oder Facharzt „gezielt" zur operativen Behandlung in die Klinik kamen. 228 (73,4%) Kranke fanden sich a u s e i g e n e r I n i t i a t i v e, ohne entsprechend ärztlich beraten worden zu sein, in der Klinik ein, nur weil sie von Nachbarn und Verwandten zufällig von der Möglichkeit der Operation gehört hatten! Auch wenn diese am Thüringer Krankengut der Erfurter HNO-Klinik angestellten Ermittlungen nicht ohne weiteres verallgemeinert werden können, so zeigen sie doch, daß zu den praktischen Aufgaben, die die Otosklerose heute stellt, auch die **Erfassung und Beratung der Schwerhörigen** gehört.

Wenn somit derzeit die praktischen Fragen die Aufmerksamkeit in besonderem Maße in Anspruch nehmen, so dürfen darüber die im Vorangehenden aufgezeigten vielschichtigen wissenschaftlichen Probleme nicht vernachlässigt werden. Sie berühren, wie wir sehen, weite Gebiete der theoretischen und klinischen Medizin und verlangen, sollen sie einer weiteren Klärung zugeführt werden, Forschung auf breiter Grundlage.

S c h r i f t t u m : Albrecht, W.: Erbbiologie und Erbpathologie der Ohren und der oberen Luftwege. Handb. d. Erbbiologie IV, Berlin (1940). — Cotunnio: zit. bei Magnus: Virchows Arch. path. Anat., 20 (1860), S. 124. — Dietzel, K.: Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk., 173 (1958), S. 368. — Fleischer, K.: Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk., 160 (1951), S. 96; Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk., 171 (1957/58), S. 176. — Fowler, E. P.: Laryngoscope, 59 (1949), S. 406; Arch. Otolaryng., 66 (1957), S. 408. — Guild, St. R.: Ann. Otol., 53 (1944), S. 246. — Hillemann, G. A. und Shambough, G. E. jr.: A. M. A. Arch. Ophthalm., 69 (1959), S. 136 — Hoeve, J. van der u. Keyn, A de: Arch. Ophthalm., 95 (1918), S. 81. — Kessel, J.: Arch. Ohrenheilk., 11 (1876), S. 199. — Lange, W.: Z. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk., 25 (1930), S. 1. — Leicher, H.: Z. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk., 4 (1923), S. 74. — Loebell, H. u. Nauck, N.: Z. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk., 34 (1933), S. 129. — Maggio, E.: Arch. ital. Otol., 65 (1954), S. 104. — Manasse, P.: Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres. Bergmann, Wiesbaden (1917). — Maurer, H.: Mschr. Ohrenheilk., 92 (1958), S. 160. — Mayer, O.: Untersuchungen über die Otosklerose. A. Hölder, Wien-Leipzig (1957); Zbl. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk., 21 (1934), S. 530. — Meyer, M.: Z. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk., 34 (1933), S. 1. — Morgagni, M.: De sedibus et causis morborum (1761). — Müller, E.: Schalleitungsschwerhörigkeiten, ihre Ursache und Entstehung. Otosklerose. Thieme, Stuttgart (1959). — Müller, E. u. Sprenger, Fr.: Hals-, Nas.-, Ohren-Wegw., 7 (1959), S. 167. — Nager, F. R. u. Meyer, M.: Die Erkrankungen des Knochensystems und ihre Erscheinungen an der Innenohrkapsel des Menschen. S. Karger, Berlin (1932). — Politzer, A.: Z. Ohrenheilk., 25 (1894), S. 309. — Rüedi, L. u. Spoendin, H.: Fortschr. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk., IV. S. Karger, Basel-New-York (1957). — Scheer, A. A.: A. M. A. Arch. Otolaryng., 69 (1959), S. 712. — Seiferth, L. B.: Z. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk., 42 (1937), S. 298. — Šercer, A.: Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk., 173 (1958), S. 357; Arch. ital. Otol., 69 (1958), Suppl., S. 5. — Šercer, A. u. Krmpotić, J.: Rev. Laryng. (1958), S. 15. — Tobeck, A.: Z. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk., 32 (1933), S. 550. — v. Troeltsch, A.: Virchows Arch. path. Anat., 17 (1859), S. 15. — Valsalva: Tractatus de aure humana (1724). — Weber, M.: Z. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk., 26 (1930), S. 62; Otosklerose und Umbau der Labyrinthkapsel. Leipzig (1935); Erbbl. f. d. Hals-Nasen-Ohrenarzt, 1 (1937), S. 1. — Wittmaack, K.: Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk., 129 (1931), S. 150; Die Otosklerose. Fischer, Jena (1919); Acta oto-laryng. (Stockh.), 18 (1933), S. 215.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. K. F l e i s c h e r , Direktor der I. Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklinik der Charité, Berlin N 4, Schumannstr. 20/21.

DK 616.284 - 004

Aus der Universitäts-Kinderklinik Würzburg (Direktor: Prof. Dr. med. *J. Ströder*)

Die Intersexualität beim Kinde und Jugendlichen

von H. ZEISEL

(Schluß)

Die normalen wie auch **störenden Faktoren** dieser Morphogenese der Genitalstrukturen beim Menschen sind nur wenig bekannt. Relativ gut fundiert ist die Annahme, daß für die Genitalwege und das äußere Genitale vom embryonalen Testis ein morphokinetischer Effekt (parakrin wirkender Stoff, ob Androgen ist nicht gesichert) ausgehen muß, welcher die Umformung zu den typischen Genitalstrukturen beim Mann herbeiführt. Bei schwerem Dysmorphismus des Testis entstehen weibliche Genitalstrukturen. Zufuhr von Androgenen während der Embryogenese fördert die Ausbildung männlicher Genitalstrukturen. Die entsprechenden Gesichtspunkte wurden vor allem durch die ausgezeichneten tierexperimentellen Untersuchungen von *Jost* herausgearbeitet.

Da bei einem Fortbildungsaufsatz das klinische Bild, die Diagnostik und Differentialdiagnostik der Störungen im Vordergrund der Darstellung stehen müssen, soll der gesamte Fragenkomplex der Intersexualität im engeren (soweit erforderlich auch zum Teil im weiteren) Sinne an Hand des **Genitalaspektes** (äußeres Genitale) abgehandelt werden. Praktisch ist es ja diese Situation, welche die Frage „Junge oder Mädchen" stellen läßt, und sie bedarf der Antwort schon beim Neugeborenen. Denn nach dem Personenstandsgesetz muß für die Eintragung beim Standesamt auch das Geschlecht gemeldet werden, wobei nur die Eintragung „männlich" oder „weiblich" zugelassen ist.

Aus dem weiter Auszuführenden wird zu ersehen sein, daß diese vom praktischen Standpunkt aus so wichtige Antwort sehr schwer sein kann und noch schwieriger wird bei der Beurteilung der biologischen Gesamtsituation.

In dieser Situation, wo ein **intersexuelles äußeres Genitale** vorliegt, muß nun das **zivilrechtliche Geschlecht** beim Neugeborenen festgelegt werden. Man wird sich bemühen, auch

Genitalaspekt intersexuell

	Ovar	Testis (Dysmorphismus)
Gonade	Ovar	Testis (Dysmorphismus)
Lage	abdominal	abdominal
Zytologisches Geschlecht	XX, ♀	XY, ♂
Art der Störung	Pseudohermaphroditismus femininus externus	Pseudohermaphroditismus masculinus externus et internus
	Typ 1 leichte, Typ 2 schwere Form	Typ 1 schwere, Typ 2 mittelschwere Form
	A) Es liegt eine kongenitale NNR-Hyperplasie (kong. Adreno-genitales Syndrom) vor. Nachdem Heredität vorhanden ist, sind Hinweise in der Anamnese aufzufinden. B) Es ist keine NNR-Hyperplasie vorhanden, aber 1. bei der Mutter waren die Androgene vermehrt a) virilisierender Tumor b) e medico oder 2. Gestagene waren bei der Mutter vermehrt a) e medico b) endogen? oder 3. die Ätiologie ist unklar.	Der Testisdysmorphismus ist leichter oder schwerer Natur. Infertilität ist die Regel, die endokrinen Leistungen der Gonade fehlen später ganz, oder es handelt sich um Androgene.
Sekundäre Geschlechtsmerkmale	verfrüht: bei A), aber männlich und dies, wenn eine Therapie unterbleibt.	rechtzeitig: bei B), aber weiblich. Für die Probanden A) trifft dies auch zu, wenn sie unter adäquater Cortison- (oder Derivate-) Therapie stehen.

Genitalwege und äußeres Genitale

Typ 1:

Klitorishypertrophie, Urethra und Vagina münden getrennt.

Typ 2:

Phallus! Nur eine perineale Öffnung — Sinus urogenitalis.

Typ 3:



Phallus, Urethra und Vagina münden getrennt, Uterus fehlt. Dd. deferentes und Tube vorhanden.

Typ 4:



Klitorishypertrophie, nur eine perineale Öffnung — Sinus urog. Uterus fehlt, Tube vorhanden.

Typ 5:



Penis, nur eine perineale Öffnung (Urethra). Dd. deferentes, retinierte Testes.

Sie fehlen ganz, wenn nur ein rudimentärer Testis vorhanden ist. Ansonsten sind sie männlich, gelegentlich spärlich, ausgeprägt.

Eine besondere Form des Psh. masc. ext. et int. stellt die links außen aufgezeichnete Skizze dar, es handelt sich um das Syndrom der femininisierenden Testes. Die testikuläre Femininisierung ist aber nur partiell.

Genitalwege: Rudimentärer oder ganz fehlender Uterus, gegebenenfalls sind neben den Tuben auch die Ductus deferentes vorhanden.

Gonade: Der Testis weist einen mehr oder minder starken Dysmorphismus (evtl. tubuläre Adenome) auf. Die Lage kann abdominal, inguinal oder labial (assoziierte Leistenhernie) sein.

Sekundäre Geschlechtsmerkmale: Treten rechtzeitig auf, sind schwach männlich oder weiblich.

Als leichteste Form des Psh. masc. ext. ist die Situation bei der Hypospadia peniscrotalis (oder scrotalis bzw. vulviformis) mit Retentio testis ing. oder abdom. aufzufassen.

Typen, wie oben dargestellt, es ist aber praktisch immer eine Vagina und ein Uterus vorhanden.

Art der Störung
Hermaphroditismus verus

Gonade: Ambigonade (Ovotestis) bds., oder einseitig bzw. auf der einen Seite liegt ein Testis und auf der anderen Seite ein Ovar vor (bilaterale, unilaterale, laterale oder alternierende Form).
Lage: abdominal, inguinal oder labial-skrotal.

Zytologisches Geschlecht: ♂ oder ♀.
Sekundäre Geschlechtsmerkmale: Treten rechtzeitig auf und können verschieden sein. Die Situation kann nicht ohne weiteres aus der Morphologie der Gonade vorausgesagt werden.

der biologischen Gesamtsituation Rechnung zu tragen, damit später keinerlei Änderung des einmal festgelegten Geschlechtes vorgenommen werden muß. Zusätzliche diagnostische Maßnahmen sind die der Vornahme eines Zystovaginogramms mittels Kontrastmittels sowie die Bestimmung des zytologischen Geschlechtes. Man wird also einen Mundepithelabstrich bzw. einen Blutausstrich anfertigen und eine entsprechende Beurteilung vornehmen lassen. In praxi wird man so vorgehen:

1. Ist das intersexuelle äußere Genitale mehr weiblich, d. h. der Phallus ist klein, dann wird der Proband als Mädchen deklariert und erzogen. Das Gonadengeschlecht, dasjenige der Genitalwege oder das Kerngeschlecht sind in diesem Fall für die Zuordnung zum entsprechenden zivilrechtlichen Geschlecht nicht maßgeblich. Entscheidend ist der Gesichtspunkt, daß ein erigierbarer Penis chirurgisch nicht konstruiert werden kann, eine nur kleine Vagina erweitert bzw. sogar eine künstliche relativ gut geschaffen werden kann. Handelt es sich um Probanden mit Pseudohermaphroditismus femininus, so werden die Ovarien in der Pubertät Östrogene bilden. Wurde ein Neugeborenes mit Psh. masc. als Mädchen deklariert und erzogen, dann kann der dysgenetische Testis in der Pubertät auch Östrogene bilden oder jedwelche Sexagenproduktion wird unterbleiben. Eine Androgenproduktion kann aber durchaus möglich sein. In diesem Falle muß dann die Gonade entfernt werden und eine Substitutionstherapie mit Östrogenen und gegebenenfalls Gestagenen vorgenommen werden. Bei Probanden mit einem Hph. v. muß später gegebenenfalls auch wie vorher skizziert vorgegangen werden. — Neugeborene mit kongenitaler Nebennierenrinden(NNR)-Hyperplasie (AGS) werden durch Bestimmung der neutralen 17-Ketosteroide (Erhöhung derselben, und zwar immer deutlicher mit zunehmendem Alter) ermittelt und eine Cortison- (oder Derivate-) Dauermedikation wird eingeleitet. Dies soll recht bald erfolgen, denn diese Probanden neigen zu *Addison*-Krisen trotz ihrer großen Nebennieren (paradoxe NNR-Insuffizienz).

2. Bei Neugeborenen, bei denen das intersexuelle Genitale einen kräftigen Phallus aufweist, wird das **Kerngeschlecht** bestimmt, und so können zwei Gruppen „weibliche oder männliche" Probanden ermittelt werden. Die Gruppe weiblich umfaßt Neugeborene mit Psh. fem. (verschiedener Ätiologie) und (leider) auch solche, bei denen ein Hph. v. mit weiblichem Kerngeschlecht vorliegt. — In der Gruppe des Psh. fem. können durch die schon oben aufgeführten zusätzlichen Untersuchungen diejenigen ausgesondert werden, bei denen eine kongenitale NNR-Hyperplasie vorliegt. — Eine schwierige Situation liegt bei der Abgrenzung des Hph. v. vor, denn hier kann die genaue Situation nur durch Laparotomie und Inspektion der Genitalwege sowie durch Biopsie der Gonade ermittelt werden. Dabei muß man aber fordern, daß letztere in Serienschnitten vorgenommen werden müßte, um eindeutig die Natur der Gonade festlegen zu können.

Diese ganze Gruppe von Probanden mit weiblichem Kerngeschlecht wird also als Mädchen deklariert und erzogen. Bei der kongenitalen NNR-Hyperplasie wird eine adäquate Cortisontherapie eingeleitet werden. Im Kleinkindesalter wird das äußere Genitale korrigiert und zu einem späteren Zeitpunkt, gegebenenfalls erst nach Abschluß der Pubertät, eine Korrektur im Bereich des Sinus urogenitalis vorgenommen werden müssen. Ebenso (abgesehen von der Cortisonmedikation) wird gegebenenfalls also auch bei einem echten Hermaphroditen vorgegangen werden. Stellt sich dann in der Pubertät heraus, daß doch heterosexuelle Geschlechtsmerkmale auftreten, so muß die entsprechende Gonade entfernt werden, damit das einmal festgelegte Geschlecht nicht mehr geändert werden muß.

Die zweite Gruppe mit Kerngeschlecht „männlich" wird die Probanden mit Psh. masc. und echte Hermaphroditen umfassen. Diese werden als Knaben erzogen, und das Genitale wird später chirurgisch vervollkommnet. In der Pubertät werden die auftretenden sekundären Geschlechtsmerkmale entscheiden, ob gegebenenfalls noch weitere Eingriffe an den Gonaden vorgenommen und gegebenenfalls Androgene zugeführt werden müssen.

Aber auch bei **weiblichem Genitalaspekt** kann eine Intersexualität vorliegen.

Genitalaspekt weiblich

Genitalwege	Gonade Lage	Zytolog. Geschl.	Art der Störung	sek. Geschl.-Merkmale rechtzeitig
Uterus fehlt, neben der Tube ist ein D. def. vorhanden.	Testis evtl. tubuläre Adenome abdom. inguin. labial	♂	Psh. masc. externus (et int.) Syndrom der feminisierenden Testes totale testikuläre Femininisierung	weibl., oft keine Axillarbehaarung
	Testis abdom.	♂	Kong. Lipoidhyperplasie der NNR mit Insuffizienz	keine?
Nur eine Öffnung -Sinus urog., Uterus u. Tuben fehlen, D. def. vorhanden.	Ambigonadismus	♂ ♀	Hermaphroditismus verus	verschieden

Es gehört hierher vor allem die Form des Psh. masc. ext. et int., welche als testikuläre Femininisierung (Syndrom der feminisierenden Testes) bezeichnet wird und wo jetzt (über die partielle schon vorher dargestellte hinaus) eine totale Feminisierung erfolgt ist.

Die Vagina ist kurz, der Uterus rudimentär oder gar nicht vorhanden und statt der Tube gelegentlich ein Ductus deferens ausgebildet. Im Testis, der oft tubuläre Adenome aufweist, werden nicht Androgene, sondern Östrogene gebildet. Die Hoden liegen im Leistenkanal oder in den Labien, oft sind Hernien vorhanden. Die Pubertät setzt rechtzeitig ein, die Merkmale sind weiblich (Brustentwicklung), gelegentlich fehlen die Achselhaare. Haarfollikel sind in dieser Region vorhanden, doch gelingt es durch Testosteronzufuhr nicht, das Haarwachstum zu fördern, so daß ein „nicht ansprechendes Endorgan" zu diskutieren ist. Die Häufigkeit von Geschwistererkrankungen weist auf eine genetische Ursache hin, doch sind die Verhältnisse noch nicht ganz aufgeklärt.

Eine seltene Störung ist die Form des Psh. masc. ext. et int., wobei eine kongenitale Lipoidhyperplasie der NNR vorliegt. Es ist eine schwere (globale) NNR-Insuffizienz vorhanden, nachdem (im Gegensatz zu dem typischen vorher erörterten kongenitalen [AGS]) die Steroidhormonsynthese schon in ihren Ausgangsstufen blockiert ist. Auch in den *Leydig*-Zellen des Hodens ist dieser Block vorhanden. Diese Neugeborenen bleiben nur bei adäquater Substitutionstherapie mit Cortison (gegebenenfalls muß auch ein deutlich mineralaktives Steroidhormon und Kochsalz zugeführt werden) am Leben.

Sehr selten, andererseits aber doch möglich, ist bei weiblichem äußerem Genitale das Vorliegen eines Hph.v.

In diesem Abschnitt mußte früher auch die Gonadenagenesie (in der rudimentären Gonade ist nur Stromagewebe vorhanden, die übrigen Genitalstrukturen sind weiblich) mit „männlichem" Kerngeschlecht abgehandelt werden. Sehr häufig weisen diese Probanden einen kurzen Hals mit Pterygium auf, der Thorax ist schildförmig, es besteht ein Cubitus valgus, Fehlbildungen im Bereich des Herzens bzw. der großen Gefäße sind vorhanden und ein Kleinwuchs wird verzeichnet (*Turner*-Syndrom). Jedwelche Hormonproduktion in der Gonade wird fehlen, später also ein Hypogonadismus verzeichnet werden. — Das Kerngeschlecht der Probanden wird in der Mehrzahl als „männlich" gefunden. Bestimmungen des chromosomalen Geschlechtes ergaben, daß in dieser Situation nur ein X als Geschlechtschromosom vorliegt, die Formel also XO lautet. — Nachdem kein typisches zytologisches Geschlecht und keine typisch strukturierte Gonade vorliegt, kann man wohl bei dieser sicher als Störung der Geschlechtsentwicklung aufzufassenden Situation nicht von einer Intersexualität sprechen.

Es bleibt festzuhalten, daß Neugeborene mit weiblichem Genitalaspekt als Mädchen zu deklarieren sind und auch als solche aufgezogen werden sollen. Die im Falle eines Hph. v. gegebenenfalls in der Pubertät als „heterosexuell" auftretenden sekundären Geschlechtsmerkmale werden dann zu einer Entfernung der entsprechenden Gonade zwingen und eine Therapie mit weiblichen Keimdrüsenhormonen erforderlich machen.

Schließlich bleibt zu erörtern, ob bei **männlichem Genitalaspekt** das Vorliegen einer Intersexualität möglich ist. Die Frage muß mit ja beantwortet werden. Vor allem ist es die Situation des „leeren Skrotums", welche die Überlegungen rechtfertigt; aber auch das Vorhandensein von Gonaden im Skrotum schließt eine Intersexualität nicht aus. Im letzteren Fall wird es sich immer um einen echten Hermaphroditismus handeln.

Ist das Skrotum bei sonst typischem männlichem Glied „leer", dann kann es sich um eine einfache Retentio testis inguinalis oder abdominalis handeln, und eine Intersexualität liegt nicht vor. Es kann sich aber auch um die Retention einer

Genitalaspekt männlich

Genitalwege	Gonade Lage	Zytolog. Geschl.	Art der Störung	sek. Geschl.-Merkmale	
				verfrüht	rechtzeitig
Penis, Skrotum leer, Gonade retiniert	Skrotum leer Testis inguin. abdom.	XY♂	Retentio testis inguinalis abdominalis		männl. evtl. spärlich
	Ambigonadismus	♂ ♀	Hermaph. verus		verschieden
Penis, Skrotum leer, Vagina, Uterus u. Tuben vorhanden.	Ovar abdom.	XX♀	Kong. AGS-NNR-Hyperplasie (schwerste Form)	männl.	weibl. unter adäqu. Cortison-Therapie
	Ambigonadismus abdom.	♂ ♀	Hermaphroditismus verus		verschieden
Penis, Ambigonaden im Skrotum. Vagina mündet in die Urethra.	Ambigonade im Skrotum	♂ ♀	Hermaphroditismus verus		verschieden

oder beider Ambigonaden handeln und somit ein Hermaphroditismus verus vorliegen. Die Genitalwege können dabei verschiedene Störungen aufweisen, ihre Aufklärung und genaue Beurteilung ist aber nur bei Laparotomie möglich. Schließlich kann es sich um einen Psh. fem. ext. handeln und wir haben die schwerste Form des kongenitalen AGS bei NNR-Hyperplasie vor uns. Das Kerngeschlecht dieser Probanden ist weiblich, aber auch Individuen mit Hph. v. können es aufweisen, so daß dieses Merkmal keine Abgrenzung ermöglicht. Diese kann durch Nachweis der vermehrt eliminierten Steroidhormone (17-Ketosteroide, Pregnantriol) im Harn der Probanden mit kongenitalen AGS vorgenommen werden.

In der Praxis wird man bei einem Neugeborenen mit männlichem Genitalaspekt kaum zu Rate gezogen werden, um über sein Geschlecht Angaben zu machen. Später wird gegebenenfalls das „leere Skrotum" dazu Anlaß geben. Oder *Addison*-Krisen bei Säuglingen mit kongenitalen AGS werden dem behandelnden Arzt diese Frage aufzwingen bzw. frühzeitige „isosexuelle" (durch Androgene der NNR hervorgerufene) sekundäre Geschlechtsmerkmale Diagnostik und Differentialdiagnostik veranlassen. Wird die Situation durch die oben geschilderten diagnostischen Vorgehen abgeklärt, dann bleibt das weitere Vorgehen bei dem als Knaben deklarierten Probanden festzulegen. Ist er noch jung (unter 1. bzw. 2. Lebensjahr), dann kann er zum Mädchen deklariert werden und man führt eine adäquate Cortison- (oder seine Derivate-) Therapie durch. Will man das einmal festgelegte Geschlecht nicht ändern (dies trifft für einen älteren Probanden fast immer zu), so muß auf die Cortison-Therapie verzichtet werden. — Es ist in dieser Situation also anzustreben, daß bereits beim Neugeborenen die Verhältnisse aufgeklärt werden. Dies wird dann möglich sein, wenn in der Familie bereits Kinder mit kongenitalem AGS geboren wurden, denn es liegt Heredität vor, und ein Neugeborenes mit leerem Skrotum wird dann sofort zu den entsprechenden Überlegungen Anlaß geben.

Probanden mit „leerem" oder „vollem" Skrotum werden immer dann Anlaß zu diagnostischem Vorgehen geben, wenn in der Pubertät Brustenwicklung und gegebenenfalls Blutungen aus der Harnröhre auftreten werden. Entsprechende Diagnostik (Kontrastmittelfüllung in die Genitalwege, Laparotomie) wird das Vorliegen eines Hph. v. aufzeigen. Operative Korrektur und Hormontherapie müssen uns dann helfen, das festgelegte Geschlecht beibehalten zu können. Wünscht der Proband wegen einer eindeutig andersgerichteten Sexualität einen Wechsel des bisherigen Geschlechtes, dann wird man ihm diesen nicht vorenthalten und die entsprechenden erforderlichen Maßnahmen durchführen.

Am Ende möge festgehalten werden, daß die bei intersexuellem Genitalaspekt offensichtliche Störung beim weiblichen oder männlichen Genitalaspekt im Bereich der übrigen Genitalstrukturen durchaus nicht vermißt zu werden braucht, d. h. auch in diesen Situationen eine Intersexualität vorliegen kann. Nachdem es wegen erheblicher Rückwirkungen auf die Psyche des Kindes nicht angezeigt ist, auch noch nach dem 2. Lebensjahr eine Geschlechtsänderung vorzunehmen, soll man sich so zeitig wie möglich und unter Zuhilfenahme umfassender diagnostischer Hilfsmittel über die Situation Klarheit schaffen, damit das Geschlecht am besten schon beim Neugeborenen „richtig" festgelegt wird und nicht mehr geändert zu werden braucht. Beansprucht dieses Vorgehen Zeit, dann wählt man für das Neugeborene „ambivalente" Namen, wie Karl — Karla, Johannes — Johanna, Paul — Paula usw. Beurteilt man die Situation doch falsch, und erneute genauere Diagnostik oder gegengeschlechtliche Entwicklung des Probanden belehrt einen später eines Besseren, dann soll man unter Einsatz aller therapeutischen Mittel (chirurgisch, Hormontherapie) versuchen, die Situation des einmal festgelegten Geschlechtes beizubehalten.

Der sorgfältige Leser muß die Überzeugung gewonnen haben, daß er in schwierigen Fällen auf eine Beratung durch den Fachmann gar nicht verzichten kann und daß ihm auch in leichteren Fällen ein solcher Rat sicher sehr willkommen sein wird.

Schrifttum: Grumbach, M. M. u. Barr, M. L.: Cytologic tests of chromosomal sex in relation to sexual anomalies in man.; In rec. Progress in Hormone Research, Vol. XIV, ed. by G. Pincus, Ac. Press Inc., Publishers, New York and London (1958). — Jost, A.: L'analyse expérimentale de l'endocrinologie foetale. In „Probleme der fetalen Endokrinologie". Berlin-Göttingen-Heidelberg. Springer (1956). — Overzier, C.: Die Intersexualität. Im Handbuch „Die Sexualität des Menschen". H. Giese, Stuttgart; F. Enke (1955). — Prader, A.: Die Intersexualität. In „Klinik der inneren Sekretion". Labhart, A. Berlin-Göttingen-Heidelberg. Springer (1957). — Wilkins, L., Grumbach, M. M., van Wyle, J. J., Shepard, T. H. a. Papadatos, C.: Hermaphroditism: Classification, diagnosis, selection of sex and treatment. Pediatrics, 16 (1955), S. 287. — Zeisel, H. u. Ströder, J.: Endokrin-gestörte Kinder und Jugendliche. Münch. med. Wschr. (1957), 41, S. 1481—84; 42, S. 1537—39; 43, S. 1594—96; 44, S. 1627—30; 45, S. 1676—79; 46, S. 1715—18; 47, S. 1777—81; 48, S. 1813—17; 49, S. 1869—73.

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. med. Hans Zeisel, Universitäts-Kinderklinik, Würzburg, Josef-Schneider-Str. 2.

DK 616 - 055.9 - 053.2

Wann dürfen wir in der Praxis von Pertussis sprechen?

von R. N. BRAUN und M. HITI

Zusammenfassung: Bei Pertussis diagnostizieren wir in der Regel nicht etwa eine Infektionskrankheit im Sinne einer ätiologischen Diagnose — wie etwa bei Paratyphus oder Tularämie. Wir prüfen bei Hustenfällen, ob der zur Beratung kommende Verlauf mit einem erarbeiteten, gegebenen Typus so weit übereinstimmt, daß wir den Verlauf eher diesem als irgendeinem anderen Typus oder einer reinen Symptomrubrik zuordnen können. Diese Messung des Einzelverlaufes hinsichtlich der Namensgebung hat kritisch und vorsichtig zu erfolgen. Der Gebrauch des Wortes „Verdachtsfall" sollte bei der Nomenklatur vermieden werden. Hingegen kann und soll uns ein allfälliger Verdacht bei therapeutischen und prophylaktischen Maßnahmen und natürlich auch in unserem diagnostischen Verhalten lenken.

Da man in der Praxis beim Pertussisfall weitgehend von den Angaben der Patienten und der Angehörigen abhängig ist, sind deren Mitteilungen mit Reserve aufzunehmen.

Im großen und ganzen gesehen macht jedoch die richtige Klassifizierung der gewöhnlichen, epidemisch auftretenden Keuchhustenfälle keine besonderen Schwierigkeiten. Gleichwohl zeigen die statistischen Erhebungen aus einer pädiatrischen Praxis, daß selbst in Epidemiezeiten auf 10 Keuchhustenfälle immer noch 77 sonstige Fälle mit Husten als Symptom, darunter 34 Fälle mit Husten als Beratungsursache, kommen. Außerhalb von Epidemiezeiten ist dieses Verhältnis natürlich völlig verändert. Immerhin gibt es auch sporadische Pertussisfälle, und so darf bei keinem Hustenfall versäumt werden, an einen Keuchhusten zu denken. Wann man Pertussis diagnostizieren bzw. „klassifizieren" sollte, wurde darzulegen versucht.

Summary: In cases of pertussis we diagnose as a rule not an infectious type of illnes in the sense of an etiologic diagnosis—like e. g. in cases of paratyphoid fever or tularemia. In cases of cough we test whether the case in question conforms to a certain given type so much that we can attribute the course to this type rather than to any other type or to a pure symptom classification. This test of the individual course must be made critically and cautiausly as to the nomenclature. Use of the word "suspected case" should be avoided in nomenclature. However, a possible suspicion can and should lead us in therapeutic and prophylactic measures and also, of course, in our diagnostic conduct.

As one depends in practice mostly on the statements of the patient and his next-of-kin in cases of pertussis, their word should be accepted with reservations.

By and large, however, the correct classification of ordinary cases of pertussis occurring epidemically presents no particular difficulties. Nevertheless, statistical findings from a pediatrician's practice show that even during epidemics there are still only 10 cases of pertussis for 77 other cases with cough as symptom, among them 34 cases with cough as the reason for the consultation of the doctor. In nonepidemic times, this proportion is, of course, completely changed. However, there are also cases of sporadic pertussis, and therefore one should not exclude the possibility of pertussis in any case of coughing.

It was attempted to show when the diagnosis or classification of pertussis should be made.

Résumé: Dans la coqueluche, en général, les auteurs ne diagnostiquent pas une maladie due à une infection dans le sens d'un diagnostic étiologique — comme, par exemple, dans la paratyphoïde ou la tubarémie. Dans des cas de toux, ils étudient si le processus soumis à consultation s'identifie avec un type donné et déterminé, et dans une mesure telle qu'ils puissent rattacher ce processus à ce type plutôt qu'à n'importe quel autre ou à une pure rubrique de symptômes. Cette mesuration de chaque processus, en ce qui concerne le nom à lui donner, devra s'effectuer dans un esprit critique et avec prudence. L'emploi du terme « cas suspect » devrait être évité dans la terminologie. En revanche, un cas suspect éventuel pourra et devra les guider lors de mesures thérapeutiques et prophylactiques et, bien entendu, aussi dans leur comportement diagnostique.

Etant donné la dépendance dans laquelle on se trouve, en clientèle médicale, en cas de coqueluche par rapport aux indications des malades et de leur famille, les renseignements de cette origine ne sont à accueillir qu'avec réserve.

Considéré en gros, la classification judicieuse des cas ordinaires, épidémiques, de coqueluche ne crée cependant aucune difficulté particulière. Toutefois, les relevés statistiques fournis par une clientèle pédiatrique indiquent que, même en périodes d'épidémie, à 10 cas de coqueluche répondent toujours 77 autres cas avec la toux comme symptôme et, parmi ces derniers, 34 cas où la toux fut le motif initial de la consultation médicale. En dehors des périodes épidémiques, cette proportion est naturellement toute autre. Toujours est-il qu'il existe aussi des cas de coqueluche sporadiques et c'est pourquoi, dans chaque cas de toux, il convient de ne pas négliger de songer à la coqueluche. Les auteurs ont essayé d'exposer dans quels cas il faudrait procéder au diagnostic ou à la « classification » de la coqueluche.

Die berufstheoretischen Arbeiten haben es für die Ärzte erforderlich gemacht, ihre diagnostischen Gepflogenheiten zu überdenken.

Dabei zeigt sich nun, daß die Resultate der wissenschaftlichen, der üblichen Krankenhaus- und der praktischen Diagnostik zwar häufig denselben Diagnosenamen tragen, doch erweisen sich die Bezeichnungen als recht unterschiedlich fundiert. Diese Verschiedenheiten können als sich (größtenteils) deckende Kreise vorgestellt werden. Dabei würde der engste Kreis oft die möglichst exakte wissenschaftliche Diagnose darstellen. Der nächstgrößere bedeutete häufig die routinemäßige Diagnose an mittleren Krankenhäusern. Den größten Kreis bildete meistens der Praktikerbegriff.

Wenn also ein hochfiebernder Kranker einer wissenschaftlichen Diagnostik unterworfen wird, so wird eine umfassende Anamnese erhoben, es folgt eine genaue Durchuntersuchung. Eine große Zahl von Laboratoriumsuntersuchungen kommt zur Anwendung. Durchleuchtungen sind eine Selbstverständlichkeit. Entschließen sich die Kliniker hier z. B., von einer Lungenentzündung zu sprechen, dann ist die Diagnose bestens untermauert. Mit oder ohne Erfolg wurde auch versucht, die Ätiologie zu klären.

Am kleineren Krankenhaus werden die diagnostischen Erhebungen naturgemäß weder so gründlich noch so umfangreich sein können. Es werden die Möglichkeiten von unrichtigen Zuordnungen zum Pneumoniebegriff größer sein. Immerhin sind für das Beispiel „Lungenentzündung" keine krassen Differenzen zwischen der wissenschaftlichen und der sonstigen Krankenhausdiagnostik zu erwarten.

Anders in der Praxis. Die lobären Pneumonien sind

selten. Die anderen Pneumonieformen, besonders die Viruspneumonien, aber lassen sich ohne Röntgenbild oft nicht erfassen.

Da der Praktiker nichts übersehen, insbesondere aber keine Zeit für die wirksame Behandlung verlieren will, besteht seinerseits — wie wir alle wissen — eine starke Tendenz zur Ausdehnung des Pneumoniebegriffes. Dieser Begriff stützt sich daher weit weniger auf die Macht der Befunde als auf den allgemeinen Eindruck des Falles unter Berücksichtigung von mehr oder weniger kennzeichnenden Erhebungen. Man spricht hier vielfach auch von Intuition. Es ist bekannt, daß vielbeschäftigte praktische Ärzte mit erstaunlich geringen Mitteln und in sehr kurzer Zeit zu recht guten diagnostischen Ergebnissen gelangen. Andererseits gibt es Ärzte, die sich im Streben nach möglichst risikofreiem Arbeiten bei hohem Fieber sehr bald entschließen, eine Pneumonie anzunehmen, um dann sehr energisch mit Penicillin zu behandeln.

Wie steht es nun diesbezüglich um die **Pertussis?**

Was die vorgenannten drei Kreise anbelangt, so muß sich der *wissenschaftliche*, ätiologische Diagnosenbegriff „Pertussis" auf den *Erregernachweis* stützen. Nur durch ihn ist zum Beispiel eine Diagnose der in Europa und in den USA selten auftretenden Parapertussis möglich. Es ist aber nicht einmal an großen Kliniken üblich — jenseits spezieller Arbeiten —, bei Keuchhustenfällen den Erreger nachzuweisen. Damit tritt der „Kreis" der wissenschaftlichen Diagnostik bei der Pertussis kaum in Erscheinung. Die großen *und* kleinen *Krankenhäuser* gehören solcherart (hinsichtlich ihrer Routine bei Fällen, deren Verlauf auf eine Keuchhusteninfektion verdächtig ist) einheitlich in den zweiten Kreis. Dieser Kreis muß hier nicht größer sein als der erste, denn der wissenschaftliche Nachweis mag theoretisch mehr Fälle einer Pertussis zuordnen als die Diagnostik ohne Erregernachweis.

Im zweiten diagnostischen Kreis, oder sagen wir besser: in der zweiten diagnostischen Ebene, wird anstatt der ätiologischen Diagnose eine „*typische*" *Diagnose* gestellt. Die Fälle werden Verläufen zuzuordnen versucht, wie sie sich aus der wissenschaftlichen Erforschung der Pertussiserkrankungen als typisch erwiesen haben. Hier spricht man dann besser nicht mehr von einer Diagnose, sondern von einer Klassifizierung. Typisch ist nun: ein mit oder ohne leichtes Fieber über etwa 14 Tage hin sich langsam verstärkender Husten. Dabei sind typischerweise die Lungen auskultatorisch ohne Besonderheiten. Der typische Blutbefund zeigt (bei normaler Blutsenkung) Leukozytenwerte über 15 000 mit besonderer Vermehrung der Lymphozyten. Erst das *Kardinalsymptom* der nächtlichen Hustenparoxysmen mit dem charakteristischen, abschließenden Ziehen läßt aber von einem *Keuchhusten* sprechen. Nach der Typendiagnose erwartet man, daß die Hustenparoxysmen ebenfalls ungefähr 2 Wochen lang auftreten und sodann innerhalb weiterer 2—3 Wochen abklingen. Besteht ein längerer Nachhusten, so ist dies kein Hindernis gegen die Klassifizierung als Keuchhusten. Wir sprechen hier bekanntlich von einer Fixierung, einer reflektorischen Bahnung, die zu durchbrechen wir recht oft in der Lage sind. Zu diesen Feststellungen kommt nun in *Krankenhäusern* noch die übliche Durchuntersuchung, wobei, besonders mittels der Durchleuchtung und der Laboratoriumsmethoden, hin und wieder pertussisähnliche andere, unspezifisch oder auch spezifisch pneumonische Verläufe als solche erkannt und entsprechend richtig benannt werden. Besonders von Vorteil ist es, daß der Krankenhausaufenthalt es erlaubt, Anfälle selbst mitzuerleben.

Was die freie Praxis anbetrifft, so fallen in der Regel die Durchleuchtung und häufig auch die Anfallsbeobachtung weg, vom Erregernachweis ganz zu schweigen.

Blutbefunde können dem heutigen überlasteten Praktiker — bei einem so häufigen und zuallermeist relativ harmlosen Vorkommnis — nur dann zugemutet werden, wenn sie mit ganz überragender Häufigkeit pathognomonisch ausfallen. Hier ergab nun eine Umfrage unter rund 40 Allgemeinpraktikern und frei praktizierenden Pädiatern, daß nur ein einziger eigene Erfahrungen über die routinemäßige Untersuchung von Blutsenkung und weißem Blutbild bei mehr oder weniger pertussisverdächtigen Hustenfällen besaß. Ein anderer hatte Einzelfälle untersucht. Beide aber waren von den Blutuntersuchungen wieder abgekommen, da eindeutige Ergebnisse (aus der Masse aller Hustenfälle heraus) viel zu selten gewesen waren.

Wann dürfen wir nun in der Praxis, um zum eigentlichen Thema zu kommen, von Pertussis sprechen?

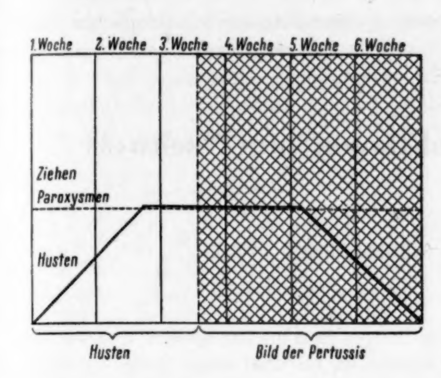
Wir sind an die Beobachtung bzw. Verifizierung des *typischen Verlaufes* gebunden. Damit sollte gesagt sein: Wenn ein Kind mit zunehmendem Husten kommt, und es wird noch nichts von den kardinalen Zeichen berichtet, so kann der Verlauf auf gar keinen Fall als „Keuchhusten" registriert werden. Kommt der kleine Patient nicht wieder, so bleibt der Fall für uns ein „Husten ohne sonstigen befriedigenden Befund", auch wenn es tatsächlich ein Keuchhusten gewesen war. Dies ist selbst dann nötig und richtig, wenn sich diese Beratung während einer Keuchhustenepidemie abgespielt hat und der dringende Verdacht auf eine Pertussisinfektion gegeben war. Das darf uns nicht zu einer unvertretbaren Nomenklatur verleiten! Hingegen dürfen wir bei entsprechenden Verdachtsmomenten sehr wohl versuchen, einen *wahrscheinlich* ausbrechenden Keuchhusten mittels klinisch erprobter *Behandlungs*verfahren zu beeinflussen.

Der wahrscheinlich durch Therapiemaßnahmen abgebrochene Keuchhusten ist jedoch wie der vor einer diagnostischen Klärung weggebliebene oder der wahrscheinlich abortive Pertussisfall — mangels geeigneter diagnostischer Kriterien — letztens als „Husten ohne sonstigen befriedigenden Befund" zu klassifizieren. Was die *Kardinalsymptome* anbetrifft, so sind wir in der Praxis häufig auf die Angaben der Patienten und deren Erzieher angewiesen. Hierin liegt natürlich ein gewisses Unsicherheitsmoment. So werden oft die Fragen des Arztes, besonders in kinderarmen Familien, schlecht verstanden und unzulänglich beantwortet.

Speziell für diese Mitteilung hat sich der eine der beiden Verfasser bemüht, in seiner pädiatrischen Praxis bei Hustenfällen eine feinere Symptomdiagnostik einzuführen.

Es war ein relativ simpler Fragebogen mit kaum 20 Fragen. Sehr bald war aber zu erkennen, daß nicht einmal der besagte bescheidene Umfang der Anamnesenerweiterung und -aufzeichnung durchführbar war. Trotz vorbereiteter Fragebögen ergab sich durch deren Benützung in der Pertussisepidemiezeit eine beträchtliche Verzögerung im Ablauf der Praxis. Das unruhige Drängen und die Ungeduld der länger Wartenden wurde unerträglich, so daß dieser Versuch, auf etwas höherem Niveau der Anamnestik bei den Hustenfällen arbeiten zu können, bald wieder aufgegeben werden mußte. Diese technische Unmöglichkeit, aus Hustenfällen frühzeitig eine größere Zahl von Pertussisfällen herauszudifferenzieren, mußte natürlich den praktischen Diagnosebegriff, d. h. die Klassifizierung „Pertussis" relativ klein bleiben lassen.

Wir werden in der Praxis also nur dann von Pertussis sprechen dürfen, wenn ein katarrhalisches Stadium glaubhaft erzählt wurde und immerhin einige Nächte lang typischer Krampfhusten aufgetreten war. Soweit der Abfall der Erscheinungen verfolgt werden kann, muß auch er dem Typus Pertussis entsprechen (Abb.).



Im allgemeinen wird uns beim diagnostischen Herangehen an einen Hustenfall die Kenntnis der örtlichen Seuchenlage nützlich sein. Wir werden bei von außen kommenden Hustenfällen daher nicht versäumen dürfen zu fragen, ob dort gerade Keuchhustenerkrankungen vorkommen. Da bei der überwiegenden Mehrzahl der Pertussisfälle weder Fieber besteht noch bronchitische Geräusche hörbar sind, werden uns diese negativen Befunde bei unserer Bemühung um den Fall weiterhelfen. Sofern die Lage des Falles dies als wünschenswert erscheinen läßt und die äußeren Umstände die Durchführung gestatten, wird man das weiße Blutbild und die Blutsenkung untersuchen.

Ein relativ kurzes katarrhalisches Vorstadium und ein starkes Hervortreten der Katarrhe der oberen Luftwege, wie auch der Konjunktiven, wird bei einem ansonsten typischen Pertussis-Bild die Zuordnung zu dem von einem englischen Praktiker kürzlich beschriebenen (nach unseren Erfahrungen sehr seltenen) Pseudo-Keuchhusten erlauben.

In diesem Sinne beschränken wir uns bei unseren Hustenfällen auf die Fragen

nach der Dauer des Hustens (ob länger als 8 Tage),
ob in den letzten Tagen im Zunehmen begriffen,
ob mit Anstrengung (z. B. mit Rotwerden des Gesichtes) verbunden,
ob nachts heftiger als tagsüber und
ob mit Brechreiz oder Erbrechen von Schleim,
ob stakkatoartig (unter erklärender Vorführung solchen Hustens) und mit Ziehen, und
ob mit Appetitlosigkeit und vermehrtem Schwitzen einhergehend.

Daran schließt sich die Inspektion des Rachens zur etwaigen Anfallsprovokation, des Zungenbändchens auf ein Ulcus sublinguale und die Auskultation der Lunge an.

Ziffernmäßig ergaben sich in der pädiatrischen Praxis des einen Verfassers während einer Pertussisepidemie vom 15. 6. bis 27. 6. 1959 folgende Häufigkeitswerte:

Unter 100 Praxisfällen war 35mal das Symptom Husten gegeben; unter 100 Hustenfällen war der Husten 43mal die Beratungsursache bzw. eines der führenden Symptome. Der Verfasser registrierte vom 15. 6. bis zum 11. 7. 1959 unter 540 Praxisfällen

70mal „Status febrilis",
93mal Husten ohne sonstigen befriedigenden Befund und
24mal Pertussis.

Schrifttum: Braun, R. N.: Die gezielte Diagnostik in der Praxis, Schattauer Verlag, Stuttgart, 1957, S. 86.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. Robert N. Braun, prakt. Arzt, Brunn a. d. Wild, Niederösterr., Dr. med. Max Hiti, Facharzt f. Kinderkrankheiten, Bruck a. d. Mur, Steiermark, Österreich.

DK 616.981.46

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Göttingen (Direktor: Prof. Dr. med. *R. Schoen*) und dem Staatlich Balneologischen Institut Bad Nenndorf (Direktor: Dr. med. *A. Evers*)

Die serologischen Reaktionen zum Nachweis des Rheumafaktors

von K. MIEHLKE, K. H. KRUPPA, J. SCHIMANSKI

Zusammenfassung: Es wird über die serologischen Testergebnisse von 2097 Seren unter Verwendung von 4 verschiedenen Testsystemen berichtet. Der Latex-Fixations-Test und der Hämagglutinationstest mit menschlichem 0-Blut erwiesen sich als sicherste Test-Verfahren für die serologische Routine-Diagnostik. Der Latex-Schnell-Test ist bei kritischer Bewertung brauchbar für die ärztliche Praxis. Ein Maß für die Aktivität der primär-chronischen Polyarthritis läßt sich aus der Titerhöhe der Testsysteme nicht ableiten. Die klinische Diagnose behält ihren wesentlichen Wert, da der Rheumafaktor erst relativ spät nach Beginn des Leidens im Serum nachweisbar wird. Eine pathogenetische Bedeutung des Rheumafaktors für die primär-chronische Polyarthritis wurde bisher nicht erwiesen.

Summary: A report is submitted on the results of serological tests performed with 2.097 serums, using four different test systems. The Latex-Fixation-test and the haemagglutination test using human type 0 blood proves to be the surest test procedure for routine serological diagnosis. The Latex-rapid-test is useful in medical practice if critically evaluated. No measurement of activity of the primary chronic poly-arthritis can be derived from the test systems' titration height. Clinical diagnosis preserves its essential value since the rheumatic factor appears in the serum relatively late after onset of the disease. Till now, no patho-genetic evaluation could be given to the rheumatic factor for primary chronic poly-arthritis.

Résumé: Les auteurs rapportent au sujet des résultats-tests sérologiques de 2097 sérums obtenus en employant 4 systèmes différents de test. Le test de fixation-latex et le test d'hémagglutination avec du sang humain O s'avérèrent comme les procédés de test les plus sûrs pour le diagnostic sérologique courant. A condition d'une appréciation critique, le test-latex rapide est utilisable en clientèle médicale. Il n'est pas possible de dégager du degré des titres des systèmes-tests une échelle pour l'activité de la poly-arthrite primo-chronique. Le diagnotic clinique conserve sa valeur essentielle, vu que le facteur rhumatismal n'est identifiable que relativement tard dans le sérum après le début de l'affection. Une signification pathogénique du facteur rhumatismal pour la poly-arthrite primo-chronique n'a pas été prouvée jusqu'ici.

In den letzten 10 Jahren sind große Anstrengungen unternommen worden, die Ursache und Pathogenese der verschiedenen Erscheinungsformen des Rheumatismus zu erforschen. Wenn es auch noch immer nicht gelungen ist, die Ätiologie des chronischen Gelenkrheumatismus zu erkennen, so haben doch die immunologischen Forschungsergebnisse der letzten Jahre manche Klarheit schaffen können und Klassifizierungen ermöglicht, die für Prognose und Therapie des Leidens gleichermaßen von Bedeutung sind.

Der sogenannte **„Rheumafaktor"** ist heute zu einem Begriff von klinischer Wichtigkeit geworden. Sein Nachweis gestattet die Abtrennung der primär chronischen Polyarthritis (Rheumatoid Arthritis des englischen Sprachgebrauches) von den übrigen Erscheinungsformen des rheumatischen Formenkreises.

Der Rheumafaktor (RF) ist ein makromolekulares Gammaglobulin. Er besitzt die Fähigkeit, mit Gammaglobulin zu reagieren. Diese Fähigkeit liegt allen Testen zu seinem Nachweis zugrunde. Bei der ultrazentrifugalen Untersuchung ist der RF durch eine Sedimentationskonstante von 19 S gekennzeichnet. *Kunkel* und seine Arbeitsgruppe konnten in letzter Zeit nachweisen, daß sich im Serum von chronischen Polyarthritikern mit starker Agglutinationsaktivität eine neue, im Normalserum nicht vorhandene Komponente findet, die noch schneller sedimentiert und durch eine Sedimentationskonstante von 22 S charakterisiert ist. Die Eigenschaft des RF. mit Gammaglobulin immunologisch zu reagieren, beruht wahrscheinlich auf der Anwesenheit dieser schweren Komponente. Es ist anzunehmen, daß sie im Serum von chronischen Polyarthritikern immer vorhanden ist, wenn sie auch durch die verhältnismäßig grobe ultrazentrifugale Untersuchung nur bei ihrer Anwesenheit in größerer Menge faßbar ist. *Müller-Eberhard, Kunkel* und *Franklin* konnten zeigen, daß diese 22 S-Komponente möglicherweise einen Komplex aus den beiden typischen Gammaglobulinen 7 S und 19 S darstellt und reversibel dissoziierbar ist.

Svartz und *Schlossmann* wiesen nach, daß sich bei Trennung der wasserlöslichen Euglobulinfraktion die Agglutinationsaktivität ausschließlich im Euglobulin fand. Führt man die unten beschriebenen Agglutinationsteste nur mit der Euglobulinfraktion aus, so erhält man in Zweifelsfällen eine höhere Ausbeute an positiven Ergebnissen. In Fällen von falsch-positiven Ergebnissen bei Nicht-Polyarthritikern fand sich die Agglutinationsaktivität in der wasserlöslichen Pseudoglobulinfraktion. Diese Feststellung ermöglicht die Aufdeckung von falsch-positiven Ergebnissen.

Die Tatsache, daß der RF in der wichtigen Fraktion der Immunproteine auftritt, legt die Vermutung nahe, daß es sich beim RF um einen Autoantikörper handeln könnte. Gelänge der Nachweis für die Richtigkeit dieser Vermutung, so wäre damit ein wichtiger Schritt vorwärts getan in der Erkennung der Ätiologie des Leidens. Das korrespondierende Antigen wäre dann im Gammaglobulin zu vermuten. Indessen ist es bisher nicht gelungen, zu beweisen, daß es sich bei den heute üblichen Testmethoden zum Nachweis des RF um Antigen-Antikörperreaktionen handelt. Man bezeichnet daher in diesen Reaktionen den RF besser als Reaktor. Auch als ein Teil des

Komplementsystems konnte der RF bisher nicht identifiziert werden. Wir müssen also vorläufig auch die Möglichkeit ins Auge fassen, daß es sich bei dem Faktor um einen unspezifischen Eiweißkörper handelt, der rein physikalisch-chemische, nicht aber immunologische Affinität zum Gammaglobulin besitzt (*Müller-Eberhard*). Das nimmt dem RF indessen nicht die Bedeutung, die er in diagnostischer Hinsicht wegen seiner weitgehenden Spezifität für die primär-chronische Polyarthritis gewonnen hat.

Das Prinzip der **Testmethoden zum Nachweis des RF im Serum** ist grundsätzlich bei jedem Verfahren das gleiche: Es werden bestimmte Partikel mit Gammaglobulinen beladen oder „sensibilisiert". Bei Hinzufügen des in der Gammaglobulin-Fraktion III des Testserums vorhandenen RFs reagiert dieser mit Gammaglobulin und führt in Verbindung mit den Trägerpartikeln zur Agglutination (Abb. 1).



Abb. 1

Als Trägerpartikel finden Schaf- oder Human-Erythrozyten, Streptokokken, natürliche Kollodiumteilchen, Kunststoffpartikel, wie Latexpolysterol oder Bentonit Verwendung. Als Gammaglobulin verwendet man entweder Kaninchen-Ambozeptor oder menschliches Gammaglobulin der Fraktion II nach der *Cohn*schen Äthanol-Methode. Von praktisch-klinischer Bedeutung sind heute zwei Gruppen von Testverfahren:

1. die Hämagglutinationsteste,
2. die Kunststoffpartikelteste.

Als hochempfindliches, aber technisch schwieriges Hämagglutinations-Testverfahren nimmt ferner der Inhibitionstest eine gewisse Sonderstellung ein. Er ist wegen seiner technischen Schwierigkeit in der Durchführung nur für Forschungszwecke geeignet. Wir haben hierüber kürzlich berichtet. Auf das Verfahren soll im Rahmen dieser praktischen Zwecken dienenden Arbeit nicht näher eingegangen werden.

Der *Waaler-Rose*-Test (Schaf-Erythrozyten-Agglutinations-Test — S.E.A.) in der Modifikation nach *Svartz* und *Schlossmann:* Schaf-Erythrozyten werden mit Kaninchenambozeptor unterschwellig sensibilisiert. Das zu prüfende Rheumaserum wird inaktiviert, um Hämolyse in Gegenwart des Ambozeptors zu vermeiden und in steigender Verdünnung den sensibilisierten Schaf-Erythrozyten hinzugefügt. Da nun jedoch menschliches Serum an sich schon einen heterophilen Antikörper enthält, der in der Lage ist, Schaf-Erythrozyten zu agglutinieren, modifizieren *Svartz* und *Schlossmann* und in Amerika *Heller und seine Arbeitsgruppe* den Test dergestalt, daß zuvor mit beladenen Schaf-Erythrozyten der heterophile Antikörper absorbiert wird. Die Ergebnisse mit diesem Testverfahren sind unsicher. In der Literatur schwanken die Angaben über positive Ergebnisse bei sicherer primär chronischer Polyarthritis zwischen 40 und 70%.

Der Hämagglutinationstest mit menschlichem 0-Blut (Human-Erythrozyten-Agglutinations-Test — H.E.A.): Durch Verwendung menschlicher 0-Erythrozyten als Trägerpartikel entfällt die Notwendigkeit, den heterophilen Antikörper zu absorbieren. Somit wird ein Arbeitsgang eingespart. Zur Sensibilisierung benutzen wir Kaninchen-Antimenschenserum. In anderen Testverfahren mit menschlichem 0-Blut dient der RH-Faktor zur Sensibilisierung.

Methode: Menschliche 0-Erythrozyten werden dreifach mit einer Phosphatpufferlösung nach *Sörensen*, pH 7,4, gewaschen und unterschwellig mit Kaninchen-Antimenschenambozeptor sensibilisiert. Es werden Serumverdünnungsreihen mit Phosphatpufferlösung hergestellt und im gleichen Verhältnis die sensibilisierten Humanerythrozyten hinzugegeben. Danach Verbringung in den Brutschrank für 45 Min. Nachdem das Testsystem über Nacht im Eisschrank gehalten wurde, erfolgt am folgenden Tage die Ablesung mittels Handlinse. Wir betrachten Titer von 1:20 und darüber als positives Ergebnis.

Der Latex-Fixations-Test (L.F.T.) nach *Singer* und *Plotz:* Zur Verwendung gelangen Polystyrol-Latex-Partikel mit einer Größe von 0,81 μ. Wir arbeiten seit den letzten Monaten mit der verbesserten Latex-Charge der DOw Chemical Lot Nr. LS-424-E, die sensitiver ist als die bisher verwandten Latex-Suspensionen. Die Beladung erfolgt mit Gamma-Globulin-Fraktion II. Eine Vorratslösung wird hergestellt, indem man 1 g Gammaglobulin mit 100 ml Glykokoll-Puffer löst. Falls die Lösung zuwenig reaktiv ist, kann eine Verbesserung dadurch erreicht werden, daß man die Gamma-Globulin-Lösung für 10 Min. in ein Wasserbad von 63° verbringt. Als Puffer verwenden wir Glykokoll-Puffer von pH 8,2. Zu 1000 ml Pufferlösung werden 10 g NaCl hinzugefügt.

Methode: Es werden Verdünnungsreihen des Testserums mit Glykokoll-Puffer in der Verdünnung von 1:20 bis 1:5120 hergestellt. Jeder Testreihe wird als 10. Röhrchen eine Kontrolle ohne hinzugefügtes Serum beigegeben. Jedem Röhrchen der Verdünnungsreihe wird dann 1 ml einer Mischung hinzugegeben, die in Glykokoll-Puffer 1% Latex-Suspension und 5% der Gamma-Globulin-Vorratslösung enthält. Die Röhrchen werden dann nach Umschütteln für 1½ Std. in ein Wasserbad von 56° verbracht, danach 3 Min. bei 2300 rpm zentrifugiert und dann durch Aufschütteln die Agglutination abgelesen. Agglutinationen von 1:20 und größer werden als positiv betrachtet. Eine Kontrollablesung kann nach 18stündigem Halten des Testsystems im Kühlschrank erfolgen. Hiernach wird dann ein Titer von 1:160 oder größer als positiv betrachtet.

Der Latex-Tropfen-Test (Rheumatoid-Arthritis-Test — RA-Test) von *Rheins* und *McCoy:* Bei diesem Test ist die Latex-Suspension bereits kommerziell mit Gammaglobulin beladen. In der fertigen Packung befindet sich neben dieser Latex-Gamma-Globulin-Mischung eine Flasche mit Glykokoll-Puffer mit pH 8,2 sowie ein positives wie negatives Kontrollserum in der Verdünnung von 1:20.

Methode: Es wird ein Tropfen Serum mit 1 ccm Glykokoll-Puffer versetzt, so daß eine Verdünnung von ungefähr 1:20 entsteht. Ein Tropfen dieser Verdünnung wird auf den Objektträger gebracht und dazu ein Tropfen der Latex-Gamma-Globulin-Mischung hinzugesetzt. Mit einem Glasstab wird diese Mischung auf ca. 10-Pf.-Größe verteilt. Ebenso wird zur Kontrolle mit je einem Tropfen des beigegebenen positiven und negativen Kontrollserums verfahren. Unter vorsichtigen Kippbewegungen beobachtet man etwa 2—3 Min. lang die Agglutination und liest sie in der Bewertung von negativ bis 3+ ab.

Wir verwendeten das Reagens der Firma Hyland Laboratories, Los Angeles, das Reagens der Firma Dr. Molter, Heidelberg, oder das der Behringwerke, Marburg.

Ergebnisse

Wir untersuchten 2097 Seren von 641 Fällen. Von diesen handelte es sich bei 241 um klinisch sichere primär chronische Polyarthritiden. Von den Kontrollfällen gehörten weitere 144 in die Gruppe des rheumatischen Formenkreises. Diese Fälle teilten sich wie folgt auf:

a) Spondylitis ankylopoetica (*M. Bechterew*) 39
b) Akute und subakute Polyarthritis 19
c) Morbus-*Still* 3
d) Gicht 2
e) Erythema nodosum 2
f) Lupus erythematodes 7
g) Periarteriitis nodosa 6
h) Sklerodermie 2
i) Dermatomyositis 2
j) Fibrositis 22
k) Arthrosis und Spondylosis 45

Bei weiteren 93 Fällen handelte es sich um Silikose. Die Silikosefälle untersuchten wir in Zusammenarbeit mit *E. Fritze* und *H. Diekmans*. Wir führen diese Fälle gesondert auf, weil sich hierbei serologisch gewisse Hinweise auf ähnliche Serumveränderungen wie bei der primär chronischen Polyarthritis fanden, die diesem Leiden vorerst in serologischer Hinsicht eine Sonderstellung zuzuweisen scheinen. Wir werden hierüber in Kürze berichten.

Tabelle 1 zeigt als Überblick das Ergebnis der verschiedenen Testverfahren bei den genannten Leiden des rheumatischen Formenkreises sowie 158 Kontrollfällen mit internen Leiden, die nicht in Zusammenhang mit Krankheitszuständen des rheumatischen Formenkreises stehen.

In der Zusammenstellung fällt auf, daß der RA-Test bei sicherer primär chronischer Polyarthritis mit 86,4% positiven Testen das beste Ergebnis aufweist. Dagegen zeigt sich aber bei den Kontrollfällen mit 27,1% auch ein recht hoher Prozentsatz an falsch positiven Ergebnissen. Zählt man diesen Kontrollfällen noch die Testergebnisse aller anderen Leiden des rheumatischen Formenkreises außer der primär chronischen Polyarthritis hinzu, so ergibt sich mit 31,8% ein noch höherer Prozentsatz von falsch positiven Ergebnissen, wie aus Tabelle 2 ersichtlich ist.

Tabelle 2

Diagnose	Fallzahl	Test-verfahren	Zahl der pos. Teste	= %	Zahl der neg. Teste	= %
Primär-chron. Poly-arthritis	87	SEA	55	63 %	32	37 %
	238	HEA	165	69,5%	73	30,5%
	236	LFT	181	77 %	55	23 %
	241	RA	207	86,4%	34	13,6%
Sämtl. übrigen Fälle	139	SEA	55	39,6%	84	60,4%
	378	HEA	68	18 %	310	82 %
	380	LFT	71	18,7%	309	81,3%
	398	RA	120	31,8%	278	68,2%

Wir haben sämtliche falsch-positiven RA-Teste nach ihren Einzelbewertungen von einfach positiv (+) bis dreifach positiv (+++) aufgegliedert. Dabei ergibt sich, daß bei diesen Fällen das Ergebnis von einfach positiv (+) in 63% vorkam, das Resultat zweifach positiv (++) in 26% und dreifach positiv (+++) in 11%. Dies läßt den Schluß zu, daß der RA-Test zu „sensibel" ist. Er erfaßt mit einem hohen Prozentsatz die primär chronische Polyarthritis, wird aber durch seine Empfindlichkeit zu häufig auch bei anderen Leiden positiv, worunter seine Spezifität leidet. Nach unseren Erfahrungen werden besonders häufig Leiden, bei denen eine Hyperglobulinämie besteht, falsch positiv, wie Leberzirrhosen, Hepatitiden, Nephrosen, Plasmozytom u. a. Wir bewerten daher bei uns ein Ergebnis von + positiv im RA-Test nur noch mit Vorsicht.

Tabelle 1

Diagnose	Fallzahl	Test-verfahren	Zahl der pos. Teste	= %	Zahl der neg. Teste	= %
Primär-chron. Poly-arthritis	87	SEA	55	63 %	32	37 %
	238	HEA	165	69,5%	73	30,5%
	236	LFT	181	77 %	55	23 %
	241	RA	207	86,4%	34	13,6%
Morbus *Bechterew*	12	SEA	7	58,4%	5	41,6%
	34	HEA	14	41,2%	20	58,8%
	37	LFT	12	32,2%	25	67,8%
	39	RA	13	33,2%	26	66,8%
Akute und subakute Poly-arthritis	5	SEA	2	40 %	3	60 %
	16	HEA	5	31,5%	11	68,5%
	19	LFT	—	—	19	100 %
	19	RA	3	15,8%	16	84,2%
Morbus *Still*	3	SEA	2		1	
	3	HEA	1		2	
	3	LFT	2		1	
	3	RA	3		0	
Gicht		SEA				
	2	HEA	—	—	2	
	2	LFT	—	—	2	
	2	RA	—	—	2	
Erythema nod.		SEA				
	2	HEA	0		2	
	2	LFT	0		2	
	2	RA	1		1	
Lupus erythe-matodes	6	SEA	3		3	
	7	HEA	1		6	
	7	LFT	2		5	
	7	RA	4		3	
Periarte-riitis nod.		SEA				
	6	HEA	1		5	
	6	LFT	1		5	
	6	RA	1		5	
Sklero-dermie	1	SEA	1		—	
	2	HEA	—		2	
	2	LFT	1		1	
	2	RA	—		2	
Dermato-myositis		SEA				
	2	HEA	1		1	
	2	LFT	0		2	
	2	RA	0		2	
Fibrositis	7	SEA	2	28,8%	5	71,2%
	21	HEA	4	19 %	17	81 %
	20	LFT	4	20 %	16	80 %
	22	RA	9	41 %	13	59 %
Arthrosis und Spondylo-sis	16	SEA	6	37,6%	10	62,4%
	41	HEA	8	19,5%	33	80,5%
	44	LFT	6	13,6%	38	86,4%
	45	RA	16	35,6%	29	64,4%
Silikose	42	SEA	14	33,2%	28	66,8%
	93	HEA	15	16,1%	78	83,9%
	93	LFT	17	18,2%	76	81,8%
	93	RA	27	29 %	66	71 %
Kontroll-fälle	47	SEA	18	38,2%	29	61,8%
	151	HEA	19	12,6%	132	87,4%
	145	LFT	16	11 %	129	89 %
	158	RA	43	27,1%	115	72,9%

Der LFT gibt mit 77% positiven Ergebnissen bei der primär chronischen Polyarthritis und 11% falsch positiven Testen bei den Kontrollen bzw. 18,7% bei sämtlichen zusammen gewonnenen übrigen Fällen die sichersten Resultate.

Auch der HEA weist mit 69,5% positiven Testen bei der primär chronischen Polyarthritis und 12,6% falsch positiven Testen bei den Kontrollfällen recht gute Ergebnisse auf. Zählt man hier die übrigen Fälle des rheumatischen Formenkreises hinzu, so erhöht sich der Prozentsatz der falsch positiven Teste auf 18% gegenüber 18,7% beim LFT. Wir haben die Erfahrung gemacht, daß die Ergebnisse des HEA stark abhängig sind von dem verwendeten 0-Blut. Es empfiehlt sich, stets das gleiche Spenderblut zu verwenden, sofern sich ergab, daß das verwendete Blut gut arbeitet. So haben wir z. B. über längere Zeit mit einem besonders gut reagierenden, stets gleichen Spenderblut ausgezeichnete Ergebnisse mit diesem Test gehabt, die konkordant mit denen des LFT waren bzw. diesen an Genauigkeit noch übertrafen. Als die Verwendung dieses 0-Blutes aus technischen Gründen nicht mehr möglich war, hatten wir mit einem anderen 0-Blut einige Zeit recht schlechte Ergebnisse. Alle Testverfahren sind im übrigen in hohem Maße abhängig von der genauen pH-Einstellung des verwendeten Puffers.

Der SEA ergab mit 63% positiven Ergebnissen bei der primär chronischen Polyarthritis und 38,2% falsch positiven Resultaten bei den Kontrollfällen das unsicherste Ergebnis. Zählt man hier zu den Kontrollfällen wiederum die übrigen Fälle des rheumatischen Formenkreises außer der primär chronischen Polyarthritis hinzu, so ergibt sich sogar ein Wert von 39,6% falsch positiven Resultaten. Wegen der Unsicherheit in der Bewertung dieses Testverfahrens führen wir routinemäßig den *Waaler-Rose*-Test nicht mehr aus.

Besonderer Erwähnung bedarf bei der Besprechung der Ergebnisse die Spondylitis ankylopoetica (M. *Bechterew*): Die meisten Autoren sind sich darüber einig, daß dieses Leiden von der primär chronischen Polyarthritis abzutrennen sei. Eine Stütze findet diese Ansicht auch durch die moderne Rheuma-Serologie. Es zeigt sich in der internationalen Literatur nämlich durchschnittlich nur in 2,5—3% der Fälle mit M.*Bechterew* ohne Gelenkbeteiligung ein positives Testergebnis beim serologischen Nachweis des RFs. Bei Spondylitis ankylopoetica mit Beteiligung der Gelenke (der sogenannten „skandinavischen Form") findet sich der Nachweis des RFs in etwa 19—20% positiv. Im Gegensatz zu diesen Durchschnittsergebnissen des internationalen Schrifttums fanden wir bei unseren 39 Fällen in allen Testverfahren ein positives Ergebnis von über 32%. Allerdings handelte es sich bis auf drei Fälle bei allen von uns getesteten Patienten um die relativ seltene Form der Erkrankung mit Beteiligung der großen Gelenke. Wir registrieren dieses Ergebnis, ohne daraus vorerst einen Schluß bezüglich der Stellung des M. *Bechterew* innerhalb der Krankheit des rheumatischen Formenkreises zu ziehen.

Beim Lupus erythematodes liegt der Anfall von positiven Testergebnissen bei unseren Untersuchungen in der durchschnittlichen Höhe der Ergebnisse des internationalen Schrifttums. Unsere Ergebnisse unterstreichen damit ebenfalls die Überschneidung dieses Leidens mit der primär chronischen Polyarthritis.

Von Interesse ist schließlich das serologische Ergebnis bei der Fibrositis, dem muskulären Rheumatismus. Wir haben bei einer großen Anzahl von Fällen dieser Krankheitsgruppe Muskelbiopsien vorgenommen und histologische sowie biochemische Untersuchungen durchgeführt, worüber wir an anderer Stelle berichteten. Zwei von den in Tabelle 1 noch unter der Diagnose „Fibrositis" aufgeführten Fälle, die zum Zeitpunkt der Untersuchung keinerlei Gelenksymptome aufwiesen, jedoch deutliche histologische Veränderungen im Muskelexzisat, entwickelten sich im späteren Verlauf zu einer primär chronischen Polyarthritis. Die serologischen Teste wurden positiv, bevor in diesen Fällen Gelenkerscheinungen bestanden, die auf die Diagnose einer Polyarthritis hätten hinweisen können.

Dies leitet zu der wichtigen Frage über: Wann werden die serologischen Teste zum Nachweis des RFs im Verlauf des klinischen Krankheitsbildes positiv? Nach unseren Erfahrungen zwischen 14 Tagen bis 6 Wochen nach klinischem Beginn des Leidens. Nur in seltenen Fällen sahen wir mit den ersten diskreten Gelenksymptomen, die auf die Vermutungsdiagnose einer möglichen chronisch rheumatoiden Polyarthritis hinwiesen, bereits ein positives serologisches Ergebnis. In zwei Fällen wurden die serologischen Teste — wie erwähnt — bereits vor Auftreten erster Gelenksymptome positiv.

Folgende Aufstellung zeigt die klinische Symptomatologie bei den Entwicklungsstadien der chronisch-rheumatoiden Polyarthritis und ihre zeitliche Beziehung zum Auftreten des RF:

Die Frage, ob die Therapie der primär chronischen Polyarthritis einen Einfluß auf die Titerhöhe der Testsysteme hat, ist von den meisten Autoren verneint worden. Die allgemeine Ansicht geht dahin, daß ein frühzeitig positiver Testausfall

Entwicklung der chronisch rheumatoiden Polyarthritis (nach *R. Schoen* und *K. Miehlke*)

Allgemeinschwäche Müdigkeit Anorexie Gewichtsverlust Nervöse Übererregbarkeit Depressive Verstimmung Gefühlsstörungen an Fingern und Zehen (Taubheitsgefühl) Hyperhidrosis der Hände und Füße Hypotonie	Intermittierender Muskelschmerz vom „Fibrositis"-Typ Morgensteifigkeit Tachykardie (auch ohne Fieber) Gelenkschwellung und -schmerz (meist Finger) oft unsymmetrisch im Beginn	Typische symmetrische Gelenkschwellungen mit lokaler Muskelatrophie BSR-Erhöhung Mäßige Leukozytose	Rheumafaktor pos. Hyper-γ-Globulinämie Sek. Anämie	Typ. röntgen. Veränderung
Wochen bis Monate →		Tage bis Monate →	Tage bis Wochen →	Monate →
Mögl. rheumatoide Polyarthritis	Wahrscheinliche rheumatoide Polyarthritis		Sichere rheumatoide Polyarthritis	Klassische rheumatoide Polyarthritis

mit hohem Titer auf eine schlechte Prognose hinweist. Wir haben die Titerstufen des LFT von acht seropositiven Patienten mit chronisch-rheumatoider Polyarthritis während einer 3—4wöchigen Schwefel-Bade-Kur in 10tägigen Abständen verfolgt. Das Ergebnis zeigt Tabelle 3.

Tabelle 3
Verhalten der Titer des Latex-Fixations-Testes unter Schwefelbadekur

Fall Nr.	1. Tag	10. Tag	20. Tag	30. Tag
1	1 : 2560	1 : 2560	1 : 2560	
2	1 : 5120	1 : 5120	1 : 5120	1 : 5120
3	1 : 640	1 : 640	1 : 640	
4	1 : 640	1 : 320	1 : 320	1 : 320
5	1 : 640	1 : 640	1 : 640	
6	1 : 1280	1 : 640	1 : 1280	
7	1 : 5120	1 : 5120	1 : 640	
8	1 : 2560	1 : 2560	1 : 2560	

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, kam es in zwei Fällen zu einem Absinken um eine Titerstufe, nur in einem Fall jedoch war ein deutliches Absinken von drei Titerstufen festzustellen. Einer unserer Patienten mit primär chronischer Polyarthritis, der bei Klinikaufnahmen einen Titer von 1:640 aufwies, wurde nach Behandlung mit Goldsalzen und Triamcinolon serologisch negativ. Gleichzeitig normalisierten sich Blutsenkungsreaktion und Elektrophoresediagramm und klinisch wurde das Leiden symptomlos.

Diskussion

Die Einführung der Kunststoff-Partikel-Teste, nämlich des Latex-Fixations-Testes von *Singer* und *Plotz* sowie des Bentonit-Flockulations-Testes von *Bozicevich* hat für die Rheuma-Serologie wichtige Fortschritte gebracht. Durch die kommerzielle Standardisierung der Testreagenzien konnten diese Verfahren weitgehend unabhängig von spezialisierten Laboratorien und hochqualifiziertem Personal gemacht werden. Die Testverfahren haben daher schnell Verbreitung gefunden und werden heute auch in mittleren Laboratorien schon angewandt. Der leicht und schnell ausführbare RA-Test kann in jeder Arztpraxis durchgeführt werden. Sein Nachteil besteht darin, daß er zu viele falsch positive Ergebnisse liefert. Dadurch verliert er gerade in den Fällen, die klinisch schwer zu diagnostizieren sind und für die der Arzt vom serologischen Test eine Unterstützung seiner Diagnose erwartet, erheblich an Wert. Bewertet man das einfach positive Ergebnis (+) nicht, so sinkt der Anteil der positiven Testergebnisse bei der primär chronischen Polyarthritis unter die prozentualen Ergebnisse des LFT. Dennoch kann der RA-Test bei kritischer Bewertung eine brauchbare diagnostische Hilfe sein.

Auch der Hämagglutinationstest mit menschlichem 0-Blut ist ein zuverlässiges und daher brauchbares Testverfahren. Seine Unabhängigkeit von der heute noch schwierigen Beschaffung der Kunststoff-Partikel-Reagentien macht ihn weiterhin unentbehrlich. Die Durchführung dieses Testverfahrens sollte aber serologisch geschultem Personal überlassen bleiben.

Leider sind die heutigen Testverfahren für die Frühdiagnose noch immer zu unempfindlich. Mit Ausnahme weniger Fälle wird der RF erst zu einem Zeitpunkt nachweisbar, zu dem der rheumatologisch geschulte Arzt die Diagnose schon klinisch stellen konnte. Dennoch bleiben noch viele Zweifelsfälle, insbesondere für den nicht spezialisierten Arzt, in denen der Nachweis des RF zum entscheidenden Kriterium für die Stellung der richtigen Diagnose und damit für die Einleitung der richtigen Therapie wird.

Die Korrelation zwischen Agglutinationsaktivität des Serums von chronischen Polyarthritikern und dem klinischen Stadium des Leidens ist schlecht. Ein therapeutischer Erfolg oder das Maß der klinischen Aktivität läßt sich nur selten und, wenn überhaupt, nur sehr verzögert am Verhalten der Agglutinationsaktivität erkennen. Wir sahen keinen Zusammenhang zwischen Ausfall der Blutsenkungsreaktion und Titerstufe des Agglutinationstestes. Ein gewisser Zusammenhang scheint zu bestehen, zwischen dem Auftreten des RF und der Dauer des Leidens. Je länger das Leiden dauert, um so öfter findet man die Agglutinationsreaktionen positiv. Andererseits sahen wir stürmisch verlaufende Fälle, die bereits 4 Wochen nach klinischem Beginn des Leidens bis zur höchsten Titerstufe durch agglutinierten. Die Prognose solcher Fälle ist allgemein schlecht.

Somit behalten für die Aktivitätsbeurteilung einer primär chronischen Polyarthritis nach wie vor Blutsenkungsreaktion, Elektrophoresediagramm, Serumkupferspiegel und C-reaktives Protein ihre Bedeutung. Die Bestimmung des C-reaktiven Proteins hat an Interesse gewonnen, seitdem wir sein Vorhandensein mittels der Latexmethode bestimmen können. — In allerletzter Zeit haben die Behringwerke, Marburg, einen Latexschnelltest zur Bestimmung des C-reaktiven Proteins herausgebracht, ähnlich dem RA-Test zur Bestimmung des RF. Nach unseren bisherigen Erfahrungen verhalten sich die mit diesem Schnelltest gefundenen Resultate im allgemeinen konkordant mit den Werten der bei uns üblichen Standard-Latex-Methode zur Bestimmung des C-reaktiven Proteins.

Das Auftreten von röntgenologischen Veränderungen (typische gelenknahe Osteoporose, Verschmälerung des Gelenkspaltes, Usuren) ist fast immer verbunden mit dem positiven Nachweis des RF im Agglutinationstest. Ebenso findet sich der RF praktisch ausnahmslos bei Fällen mit typischen subkutanen Rheumaknoten. Auch die Prognose dieser letzteren Formen ist im allgemeinen schlecht zu stellen.

Ob der RF pathogenetisch für die primär chronische Polyarthritis eine Bedeutung hat, konnte die Forschung bisher nicht aufdecken. Somit kommt dem Faktor bisher nur insofern eine entscheidende Bedeutung zu, als er mit einem hohen Maß an Spezifität die Abtrennung der primär chronischen Polyarthritis von den anderen Leiden des rheumatischen Formenkreises gestattet.

Schrifttum: Ball, J.: Lancet, 2 (1950), S. 520. — Bloch, K. J., Bunim, J. J.: J. Amer. med. Ass., 169 (1959), S. 79/307. — Bozicevich, J., Bunim, J. J., Freund, J., Ward, S. B.: Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 97 (1958), S. 180. — Dean, H. R.: Proc. Roy. Soc., 84 (1912), S. 416. — Diekmans, H., Fritze, E.: Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 62 (1959), S. 411. — Evers, A.: Z. Rheumaforsch., 11 (1952), S. 164. — Evers, A.: Hartmann, F., Schroeder, H. R.: Z. Rheumaforsch. 10 (1951), S. 338. — Heller, G., Jacobson, A. S., Kolodny, M. H.: Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 72 (1949), S. 316. — Miehlke, K.: Z. Rheumaforsch., 17 (1958), S. 362. — Miehlke, K.: Schimanski, J.: Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 65 (1959), S. 411. — Miehlke, K., Puttnins, T.: Z. Rheumaforsch., 18 (1959), S. 372. — Müller, W., Schupp, E.: Z. Rheumaforsch., 18 (1959), S. 97. — Olsen, C. R., Rantz, L. A.: Arthritis and Rheumatism, 1 (1958), S. 54. — Rheins, M. S., McCoy, F. W., Burrell, R. G., Buehler, E. V.,: J. clin. Med., 50 (1957), S. 113. — Rose, H. M., Ragan, C., Pearce, E., Lipman, M. O.: Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 68 (1948), S. 1. — Scheiffarth, F., Berg, G., Legler, F., Petersmann, G.: Klin. Wschr., 35 (1957), S. 412. — Scheiffarth, W.: Z. Rheumaforsch., 18 (1959), S. 122. — Schoen, R.: Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., Ref. (1959). — Singer, J. M., Plotz, C. M.: Amer. J. Med., 21 (1956), S. 88. — Svartz, N.: Acta med. scand., 259 (1951), S. 18. — Svartz, N., Schloßmann, K.: Acta med. scand., 142 (1952), S. 420. — Svartz, N., Schloßmann, K.: Acta med. scand., 149 (1953), S. 83. — Waaler, E.: Acta path. microbiol. scand., 7 (1940), S. 172. — Ziff, M., Brown, P., Lospalluto, J., Badin, J., McEwen, C.: Amer. J. Med., 20 (1956), S. 500. — Ziff, M.: J. chron. Dis., 5 (1957), S. 644.

Anschr. d. Verff.: Drr. med. K. Miehlke u. Dr. med. J. Schimanski, Göttingen, Med. Univ.-Klinik und Dr. med. K. H. Kruppa, Bad Nenndorf, Balneol. Inst.

DK 616.72 - 002.77 - 078

Die Behandlung spastisch-bronchitischer Kinder mit Moskol

von JÜRGEN LÖW

Zusammenfassung: Es wird über Erfahrungen mit Moskol in der kinderärztlichen Praxis berichtet. Die Vorteile des im Moskol erstmals therapeutisch verwendeten α-naphthylessigsauren Natrium-Coffeins werden aufgezeigt. Anhand eines Patientengutes von 312 spastischen Bronchitiden und 17 echten Asthmafällen werden die klinische Wirksamkeit und die gute Verträglichkeit des Präparates herausgestellt. Die Ergebnisse sollen einen Beitrag zur Therapie dieser häufigen Erkrankung im Kleinkindalter liefern und zu weiteren Untersuchungen anregen.

Summary: A report is made on experiences with "Moskol" in the pediatricians's practice. The advantages of α-naphthyl acetic acid sodium caffeine which is used for the first time therapeutically in Moskol, are shown. The clinical effectiveness and the good tolerance of the preparation are stressed on the evidence of 312 cases of spastic bronchitis and 17 actual cases of asthma. The results are to contribute to the therapy of this frequent disease in infancy and to inspire further investigations.

Résumé: L'auteur rapporte au sujet des enseignements acquis avec le Moskol en clientèle pédiatrique. Il énumère les avantages de l'α-naphtylacétate de caféine-sodium, employé thérapeutiquement pour la première fois dans le Moskol. A la lumière d'un effectif de malades comportant 312 bronchites spasmodiques et 17 cas d'asthme vrai, il met en relief l'efficacité clinique et la parfaite tolérance de ce produit. Les résultats sont destinés à fournir une contribution à la thérapeutique de cette affection si fréquente au premier âge et à encourager à continuer les recherches.

Die **spastische Bronchitis** ist eine Krankheit des Säuglings- und Kleinkindalters, die den Kinderfacharzt immer wieder vor therapeutische Probleme stellt. Ihrem Wesen nach stellt sie eine vorwiegend in den ersten Lebensjahren auftretende besondere Form der chronischen Bronchitis dar, die auf die kleinen Bronchialverzweigungen übergreift und hier, durch die anatomischen Verhältnisse bedingt (Enge der Bronchiallumina), zu asthmaähnlichen Zuständen führt. In der Nomenklatur dieses Krankheitsbildes findet sich daher auch die Bezeichnung „asthmoide Bronchitis" bzw. „Bronchitis asthmatica", die aber wegen ihrer negativen psychologischen Auswirkung auf die Eltern des erkrankten Kindes nicht empfehlenswert ist. Gebräuchlich ist auch die Diagnose „Blähungsbronchitis". Diese Bezeichnung stützt sich auf die klinisch und röntgenologisch zur Beobachtung kommende Lungenblähung, die ein typisches Symptom der spastischen Bronchitis darstellt.

Die Erkrankung ist gekennzeichnet durch plötzlich auftretende starke Atemnot mit exspiratorischer Dyspnoe. Diesem akuten Krankheitsstadium kann eine fieberhafte Erkrankung vorausgehen. Für die Umgebung des Kindes imponiert das Krankheitsbild als „Lungenentzündung", die das sofortige Erscheinen des Arztes verlangt.

Auskultatorisch finden sich verbreitet Pfeifen und Giemen, in vielen Fällen auch Rasselgeräusche. Die Lungengrenzen sind nach kaudal verbreitert. Eine Dämpfung über der Lunge ist nicht feststellbar.

Nach heutiger Ansicht werden für das Zustandekommen des Krankheitsbildes allergische Vorgänge verantwortlich gemacht. Als auslösende Noxen kommen einmal Stoffe der verschiedensten Art, wie Nahrungsmittel, Staub, Blütenstaub, Tierhaare und -federn, sowie klimatische Einflüsse in Betracht. Nach *Pfaundler* und anderen Autoren fördern nebliges und regenreiches Wetter und Wetterwechsel die Anfallhäufigkeit, während trockenes und Höhenklimawetter die Anfallzahl verringern.

Die bisherige **Behandlung** war eine antiallergische, antiasthmatische oder rein symptomatische. In der Therapie bevorzugt wurden Adrenalin-Präparate oder Kombinationen von Adrenalin mit Hypophysenextrakten und Atropin und Papaverin enthaltende Medikamente. Die Steigerung der Herzfrequenz und die Herabsetzung der Darmmotilität werden beim Adrenalin aber als unerwünschte Nebenwirkungen deutlich. Auch die Adrenalin-Hypophysenhinterlappenextrakt-Kombinationen zeigten keine überzeugenden Erfolge, zumal die Anwendung von HHL-Auszügen ohnehin umstritten ist.

Auch phenazetinhaltige Präparate sind bei der Behandlung der spastischen Bronchitis nicht zu empfehlen. *Kuschinsky* warnt in seinem „Taschenbuch der modernen Arzneibehandlung" ausdrücklich vor einem Phenazetinmißbrauch: „Von ärztlicher Seite sollte unbedingt darauf hingewirkt werden, daß nicht eine regelmäßige Zufuhr phenazetinhaltiger Mittel, besonders in Dosen von mehr als täglich 0,9, längere Zeit hindurch stattfindet. Bei Empfindlichen sind u. U. schon kleinere Tagesdosen nicht indifferent. Säuglinge und Kleinkinder sowie Leberkranke scheinen besonders empfindlich zu sein. . . . Besondere Kontraindikationen der längeren Zufuhr von phenazetinhaltigen Präparaten: Anämie, renale Störungen und Dyspnoe."

Auf der Suche nach einem wirksamen, aber gut verträglichen und weitgehend untoxischen Therapeutikum für die Behandlung der spastischen Bronchitis wurde ich vor 1½ Jahren auf das Präparat **Moskol***) aufmerksam. Seine Zusammensetzung entspricht den gestellten Anforderungen.

*) Firma Byk-Gulden, Konstanz.

Moskol ist ein polyvalentes Kombinationspräparat, das der komplexen Ätiologie des Krankheitsbildes Rechnung trägt. Es enthält bewährte Pharmaka wie

Ephedrin. hydrochl.	0,01
Papaverin. hydrochlor.	0,01
Theophyllin	0,05
Extr. Belladonn.	0,01
Aminophenazon	0,075

und gewährleistet mit diesen Inhaltsstoffen, deren Einzelwirkungen hinreichend bekannt sind, eine sichere broncholytische, Kreislauf und Atmung regulierende und antiödematös-antiphlogistische Wirkung. Neu und originell ist die Wirkkomponente α-naphthylessigsaures Natrium, das im Moskol als

α-naphthylessigsaures Coffein-Natrium	0,035

vorliegt.

Diese Verbindung stellt pharmakologisch eine interessante und wirkungsvolle Substanz dar. Da sie bisher therapeutisch nicht zur Anwendung kam, möchte ich ihre wesentlichen Charakteristika aufzeigen. Das Doppelsalz α-naphthylessigsaures Coffein-Natrium liegt im Moskol als echte Molekularverbindung im Verhältnis 1:1 vor. Nach „Food and Drug" ist die Verbindung praktisch untoxisch, eine Dauerzufuhr völlig unbedenklich. Das „Handbook of toxicologie", Ausgabe 1956, nennt eine akute LD 50 von 1000 mg/kg Körpergewicht. Untersuchungen von *Lindner* am Pharmakologischen Institut der Universität Wien über α-Naphthylessigsäure ergaben bei Mäusen eine LD 50 von 750 mg/kg Körpergewicht bei einem Beobachtungszeitraum von 48 Stunden. Diese Ergebnisse sind im Hinblick darauf, daß es sich bei den in Frage kommenden Patienten um Dauerpatienten handelt, von ausgesprochen praktischer Bedeutung.

Der α-Naphthylessigsäure kommt eine spezifisch-entzündungshemmende Wirkung zu. *Lindner* (Pharm. Inst. Univ. Wien) konnte diesen Effekt nachweisen. An parallellaufenden Versuchsreihen mit männlichen Albinoratten ergab sich, daß die Ausbildung des Formalin-Ödems bei mit α-Naphthylessigsäure vorbehandelten Tieren stark gehemmt wurde und das Auftreten eines chronischen Entzündungsstadiums völlig verhindert werden konnte.

Die entzündungswidrige Wirkung der α-Naphthylessigsäure ist ein cortisonähnlicher Effekt. Das Doppelsalz unterscheidet sich jedoch vorteilhaft vom Cortison, da es nicht zu einer Kochsalzretention mit ihren bekannten Folgeerscheinungen führt.

Von Interesse dürften in diesem Zusammenhang auch die Untersuchungen von *Schaumann* und *Job* (Pharmakologisches Institut der Univ. Innsbruck) sein. Hier wurde im Tierversuch gezeigt, daß das Verkleben der Bronchien, das nach einem Bronchospasmus auf Grund der Eigenschaften des zähen Bronchialsekretes stets eintritt, nach Gabe von α-Naphthylessigsäure ausbleibt.

Die aufgezeigten tierexperimentellen Untersuchungen und klinische Erfahrungsberichte, die sich mit der Behandlung der Indikationen Asthma bronchiale und chronische Bronchitis befaßten, bewogen mich, das Moskol in meiner kinderärztlichen Praxis bei der Behandlung spastischer Bronchitiden und echter Asthmafälle einzusetzen. Die besonderen klimatischen und landschaftsgebundenen Bedingungen meines Praxisbereiches — Lage in der Rheinebene in Nähe des Schwarzwaldes —, bringen es mit sich, daß die Patientenzahl mit der klinischen Diagnose „spastische Bronchitis" eine sehr große ist. Zur Zeit übersehe ich 329 behandelte Fälle. Das Ergebnis meiner Untersuchung ist sehr zufriedenstellend und weist die nachstehend niedergelegten **Erfahrungen** aus.

Behandelt wurden insgesamt 329 Säuglinge und Kinder. Davon waren 312 Fälle mit spastischer Bronchitis, die sich auf die verschiedenen Altersgruppen folgendermaßen verteilen:

0—1 Jahr	198 Kinder
1—3 Jahre	81 Kinder
3—5 Jahre	33 Kinder.

Die restlichen 17 Kinder litten an echtem Asthma und standen im Alter von 6 bis 13 Jahren. Eines dieser Kinder wies in der Anamnese nachweislich eine rezidivierende spastische Bronchitis im 1. Lebensjahr auf.

Die Patientengruppe mit der spastischen Bronchitis verdient besonderes Interesse. Von den 312 Kindern zeigten 281 einen komplikationslosen Verlauf, während bei 31 Kindern Komplikationen beobachtet wurden, und zwar

11 Fälle mit Pseudokrupp und
20 Fälle mit Bronchopneumonie.

Das therapeutische Vorgehen richtete sich nach dem Einzelfall und dem jeweiligen Alter. Die hier wiedergegebene Dosierungsaufstellung des verabreichten Moskol erwies sich als günstig.

0—1 Jahr 3—4 × 1/4 Tabl. bis 3—4 × 1/2 Tabl. pro die
1—3 Jahre 3—4 × 1/2 Tabl. bis 3—4 × 3/4 Tabl. pro die
3—5 Jahre 3—4 × 1 Tabl. pro die.

Die durchschnittliche Therapiedauer betrug bei den Kindern

von 0—1 Jahr	5 bis 7 Tage,
von 1—3 Jahren	4 bis 7 Tage,
von 3—5 Jahren	3 Tage.

Die zusätzliche Behandlung bestand in Abgußbädern, Schmalzwickeln, Freiluft. Nach Lösung des Krampfzustandes wurde mit verringerten Moskol-Gaben weiterbehandelt.

Die Kinder mit dem Pseudokrupp erhielten zusätzlich Kalkpräparate und leichte Beruhigungsmittel, während bei den Bronchopneumoniefällen je nach Notwendigkeit Sulfonamide und Antibiotika verabfolgt wurden.

Die nachstehende Tabelle gibt eine Übersicht über den therapeutischen Erfolg innerhalb der einzelnen Altersgruppen.

Alter	Fallzahl	gut	mäßig	ohne
0—1 Jahr	198	167 (84,3%)	17 (8,6%)	14 (7,1%)
1—3 Jahre	81	63 (77,8%)	11 (13,6%)	7 (8,6%)
3—5 Jahre	33	28 (84,9%)	4 (12,1%)	1 (3,0%)
	312	258 (82,7%)	32 (10,3%)	22 (7,0%)

Dieses Behandlungsergebnis, rund 83% guter Heilerfolg und nur 7% negativer Therapieausgang, ist außerordentlich günstig und konnte mit anderen Mitteln bisher nicht erreicht werden. Es spricht für die prompte und sichere Wirkung des verordneten Moskol. Als Kriterium für einen guten Heilerfolg wertete ich das Lösen des Bronchialspasmus innerhalb von 3—5 Tagen. Trat die Bronchospasmolyse erst danach ein, so teilte ich den Fall der Gruppe der mäßigen Erfolge zu.

Die Verträglichkeit von Moskol erwies sich als gut. Elf Kinder verweigerten die Einnahme der Tabletten. Sie sind in

der Übersicht als Mißerfolge gebucht. Magen- oder Darmunverträglichkeiten wurden weder von mir beobachtet noch von den Müttern berichtet. Nebenerscheinungen an Herz und Kreislauf wurden ebenfalls nicht festgestellt. Bei wenigen Fällen sah ich eine Austrocknung des Rachens und des Mundes, ein Absetzen des Medikamentes war aber nicht erforderlich.

Vier Kinder zeigten allergische Reaktionen in Form eines scarlatiniformen Exanthems. Nach Gabe von Kalzium bzw. einem Antihistaminikum klangen die Erscheinungen rasch ab.

Die Rezidivneigung ist bei der spastischen Bronchitis sehr groß. Auch ich verzeichnete bei meinem Patientengut eine hohe Zahl von **Rezidiven.** Mit zunehmendem Alter sinkt die Rezidivanfälligkeit, was die Übersicht veranschaulicht:

0—1 Jahr	198 Fälle	107 Rezidive	= 54,0%
1—3 Jahre	81 Fälle	19 Rezidive	= 23,4%
3—5 Jahre	33 Fälle	2 Rezidive	= 6,0%

Bei den Kindern mit einem Rezidiv verordnete ich erneut Moskol. Das wiederum gute Ansprechen der Kinder läßt erkennen, daß das verabreichte Medikament nicht zu einer Gewöhnung im Sinne der Tachyphylaxie führt.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Jürgen Löw, Kinderarzt, (17 a) Karlsruhe, Speyerer Straße 24.

DK 616.233 - 002 - 009.12 - 085 Moskol

Aus der Univ.-Hautklinik Greifswald (Direktor: Prof. Dr. med. *S. Bommer*)

Die multiplen Schweißdrüsenabszesse der Säuglinge und ihre Behandlung*)

von GISELA WOLFRAM

Zusammenfassung: Bei 125 wegen Periporitis und multiplen Schweißdrüsenabszessen behandelten Kindern konnte in der überwiegenden Mehrzahl (113mal) als Erreger Staphylococcus aureus haemolyticus nachgewiesen werden. Bei der Resistenzprüfung ergaben sich 83,3% penicillinresistente Staphylokokkenstämme.

Nach einer Behandlung mit Inzisionen, Kalium-permanganat-Bädern, Albucid-Pasten, Ernährungsregelung, Vitamin-B12-Injektionen, in einigen schweren Fällen (20 Kinder) Sulfonamiden, Chloronitrin und kleinen Bluttransfusionen konnten wir nach durchschnittlich 3 bis 4 Wochen alle Kinder geheilt und in gutem Allgemeinzustand entlassen. Zwischenfälle haben wir mit unserer Therapie nicht erlebt.

Unsere bisherigen Beobachtungen und Erfahrungen haben gezeigt, daß wir bei der überwiegenden Mehrzahl der multiplen Schweißdrüsenabszesse mit einer exakten Allgemeinbehandlung, d. h. neben Inzisionen mit einer vernünftigen Pflege und zweckmäßigen Ernährung zum Ziel kommen. Chemotherapeutika bzw. Antibiotika sollten unseres Erachtens nur in schwersten, d. h. lebensbedrohlichen Krankheitsfällen Anwendung finden.

Summary: The staphylococcus aureus haemolyticus proved to be the cause in the predominant number of cases (113 times) of periporitis and multiple sweat gland abscesses in 125 treated children. 83.3% of the cases showed penicillin-resistant staphylococci strains in the resistance test. After treating the children with incisions, potassium permanganate baths, albucide ointment, regulation of nutrition, vitamin B 12 injections and in some severe cases (20 children) sulfonamide, chloronitrin and small blood transfusions, all the children could be discharged cured and in good general health after an average period of three to four weeks. We had no unusual incidences with this therapy.

Our observations and experiences till now showed, that in the great majority of cases of multiple sweat gland abscesses the goal was always accomplished with exact general treatment, that is aside from incisions, with reasonable care and purposeful nourishment. In our opinion chemotherapeutics and antibiotics should only be used in the most severe, life-endangering cases.

Résumé: Chez 125 enfants traités pour adénite sudoripare et abcès multiples des glandes sudoripares, l'auteur a pu démontrer, dans la très grande majorité des cas (113), comme agent pathogène le staphylocoque doré hémolytique. Le contrôle de la résistance révéla 83,3% de souches de staphylocoques pénicillo-résistants.

Après un traitement par incisions, bains de permanganate de potasse, pâtes d'albucide, réglage de l'alimentation, injections de vitamine B12, dans quelques cas graves (20 enfants), sulfamides, chloronitrine et petites transfusions sanguines, il lui fut possible de guérir tous les enfants au bout de 3 à 4 semaines en moyenne et de leur faire quitter l'hôpital dans un parfait état général. L'auteur n'a enregistré aucun incident au cours de sa thérapeutique.

Les observations et enseignements antérieurs de l'auteur ont montré que, dans la très grande majorité des abcès multiples des glandes sudoripares, il parvient au but au moyen d'un traitement général strict, c'est-à-dire, parallèlement à des incisions, au moyen de soins convenables et d'une alimentation judicieuse. A son avis, des produits chimiothérapiques ou des antibiotiques ne devraient être employés que dans les cas les plus graves et alarmants.

Die **multiplen Schweißdrüsenabszesse** *(Lewandowsky)*, auch Staphylodermia sudoripara suppurativa *Jadassohn* und im amerikanischen Schrifttum „multiple sweat gland abszesses of infants" bezeichnet, ein häufiges und früher vielfach beschriebenes Krankheitsbild, sind fast nur dem Säuglingsalter, also dem ersten Lebensjahr eigen. Sie sind als besonderes Krankheitsbild von den Furunkeln der Erwachsenen zu trennen, eine Forderung, die schon die alten Autoren gestellt haben und die durch die histologischen Untersuchungen

*) Auszugsweise vorgetragen auf der Tagung der Medizinisch-Wissenschaftlichen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie im Lande Mecklenburg am 3. Juli 1959 in Greifswald.



Abb. 1



Abb. 2



Abb. 3

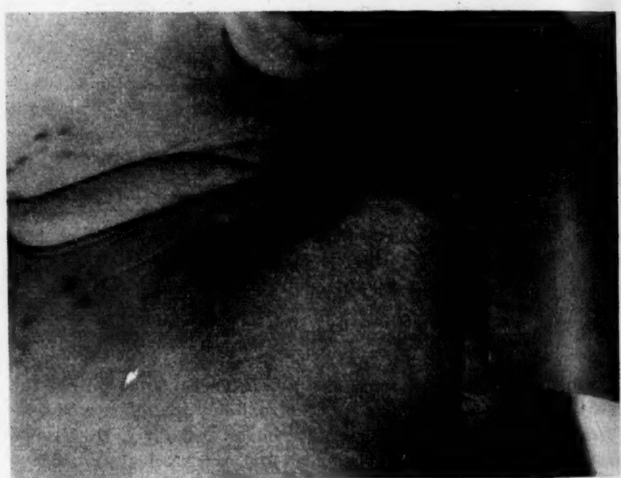


Abb. 4

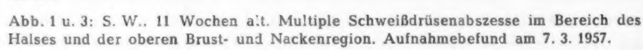
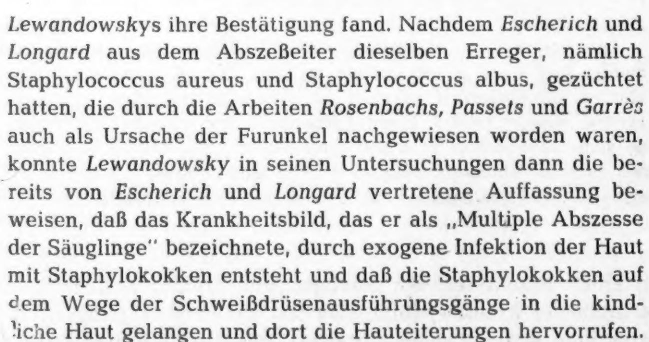


Abb. 1 u. 3: S. W., 11 Wochen alt. Multiple Schweißdrüsenabszesse im Bereich des Halses und der oberen Brust- und Nackenregion. Aufnahmebefund am 7. 3. 1957.

Abb. 2 u. 4: S. W., Befund am 29. 3. 1957. Abheilung unter Säure-½-Milch, Inzisionen, Kalipermanganatbädern und Albucidpasten in 3 Wochen.



*Lewandowsky*s ihre Bestätigung fand. Nachdem *Escherich* und *Longard* aus dem Abszeßeiter dieselben Erreger, nämlich Staphylococcus aureus und Staphylococcus albus, gezüchtet hatten, die durch die Arbeiten *Rosenbachs, Passets* und *Garrès* auch als Ursache der Furunkel nachgewiesen worden waren, konnte *Lewandowsky* in seinen Untersuchungen dann die bereits von *Escherich* und *Longard* vertretene Auffassung beweisen, daß das Krankheitsbild, das er als „Multiple Abszesse der Säuglinge" bezeichnete, durch exogene Infektion der Haut mit Staphylokokken entsteht und daß die Staphylokokken auf dem Wege der Schweißdrüsenausführungsgänge in die kindliche Haut gelangen und dort die Hauteiterungen hervorrufen.

Die **Symptome** sind kurz aufgezeigt folgende: Nacheinander treten einzeln, meist aber in großer Zahl, bohnen- bis haselnußgroße, tief in der Kutis gelegene Knoten auf, über denen die Haut hellrot oder blaurot verfärbt, oft auch kaum verändert ist. Die Knoten sind zunächst recht derb, werden aber in der Regel sehr schnell durch Einschmelzung weich. Sie perforieren häufig spontan oder auf leichten Druck hin. Die umgebende Haut ist kaum oder gar nicht verändert, es fehlen Entzündung und Infiltration, außerdem besteht keine übermäßige Schmerzhaftigkeit. Bei der Perforation der Abszesse entleert sich ein dünnflüssiger, grünlich-gelber, oft etwas blutiger Eiter, danach heilen sie recht schnell mit einer kleinen, etwas eingezogenen Narbe ab *(Ullrich)*.

Neben diesen in der Kutis bzw. Subkutis gelegenen A b s z e s s e n finden sich häufig noch stecknadelkopf- bis linsengroße P u s t e l n von gelblich-weißem Aussehen, die von einem schmalen, roten, entzündeten Hof umgeben sind. Einzelne der Pusteln können erbsgroß und größer werden, andere

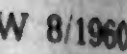




Abb. 5



Abb. 7



Abb. 9

Abb. 5, 7 u. 9: E. H., 9 Wochen alt. Multiple Schweißdrüsenabszesse am ganzen Körper, Dystrophie und Anämie. Aufnahmebefund am 9. 3. 1959.

zeigen eine stärkere Infiltration der Unterlage und bilden somit bereits Übergänge zu den tiefer gelegenen Abszessen. Bei dieser Pustelbildung handelt es sich um „eine pyogene Infektion am intraepithelialen Endteil der Drüsenausführungsgänge" (*Ullrich*). Sie wird als „Periporitis staphylogenes" bezeichnet. Zwischen der Periporitis und den tiefen Abszessen bestehen fließende Übergänge, und man findet häufig beide Formen nebeneinander, meist beherrscht aber doch eine von beiden das klinische Bild.

Begünstigend für die Entstehung dieser Säuglingsdermatose wirken starke Schweißabsonderung, schlechte hygienische Verhältnisse, unzweckmäßige Ernährung und die dadurch verursachten Ernährungsstörungen sowie Rachitis und Tuberkulose. So finden wir die Periporitis und die multiplen Schweißdrüsenabszesse meistens bei ungepflegten, dystrophen Säuglingen, von denen einige eine Rachitis und andere oft andersartige Krankheiten aufweisen. Gelegentlich sind sie aber auch bei Kindern in gutem Ernährungszustand anzutreffen. Prädilektionsstellen sowohl für die Periporitis als auch für die tiefen Abszesse sind der Hinterkopf, der Hals und Nacken, der Rücken und das Gesäß. Jedoch können die Herde auch an jeder anderen Körperstelle auftreten.

Zur **Therapie** werden neben den altbewährten Methoden (Inzisionen, Bädern, Hautpflege, Regelung der Ernährung, Bluttransfusionen usw.) im neueren Schrifttum die Sulfonamide und vor allem die verschiedenen Antibiotika empfohlen.

Obgleich Symptome, Ätiologie und Therapie der Periporitis und der multiplen Schweißdrüsenabszesse bekannt sind und wir hierzu auch keine neuen Erkenntnisse bringen können, möchten wir **unsere Erfahrungen**, die wir von Januar 1951 bis Mai 1959 an 125 wegen dieser Krankheit stationär behandelten Kindern sammeln konnten, mitteilen, zumal im neueren Schrifttum bis auf die Arbeiten *Miedzinskis* und *Anisimowiczs*, *Lubowes* und *Perlmans* sowie *Moppers* und *Pinkuss* und *Iacobells* nur wenige Mitteilungen über dieses Krankheitsbild zu finden sind. Unser Augenmerk galt besonders der Bestimmung der Erreger und deren Empfindlichkeit bzw. Resistenz gegenüber den gebräuchlichsten Antibiotika. Die Ergebnisse, die wir bei unseren Untersuchungen erhalten haben, sind unseres Erachtens nach einer Mitteilung wert, da sie einige allgemeine Hinweise für die Behandlung dieser Säuglingsdermatose bringen.

Die 125 wegen Periporitis bzw. multipler Abszesse behandelten Säuglinge teilen sich in 64 Knaben und 61 Mädchen. Keines der Kinder hatte das 1. Lebensjahr überschritten. Die überwiegende Mehrzahl der Erkrankungen war in den ersten 4—5 Lebensmonaten aufgetreten, womit wir die Beobachtungen *Richarzs* und *Margets* sowie *Miedzinskis* und *Anisimowiczs* bestätigen können.

Die folgende Tabelle mag die Verteilung der Krankheitsfälle auf die einzelnen Lebensmonate demonstrieren:

Lebensmonat	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Zus.
Zahl der Kinder	22	32	33	18	10	6	1	—	1	—	2	—	125

Eine ausgesprochene jahreszeitliche Häufung des Krankheitsbildes konnten wir nicht konstatieren, wohl aber doch eine gewisse Bevorzugung der wärmeren Monate Mai bis August, die auch von anderen Autoren beobachtet worden ist.

Die überwiegende Mehrzahl unserer an Periporitis und multiplen Abszessen erkrankten Säuglinge kam in einem arg vernachlässigten Zustand und mit gleichzeitig bestehender Dystrophie zur Aufnahme. Die Ausdehnung der Haut-



Abb. 6



Abb. 8



Abb. 10

Abb. 6, 8 u. 10: E. H., Befund am 9. 4. 1959 nach Behandlung mit Säure-½-Milch, Inzisionen, Kali-permanganatbädern, Albucid-Zinköl, 2×5 ccm gruppengleichem Blut i.m. und Vitamin-B_{12}-Injektionen. Abheilung sämtlicher Hauterscheinungen und Besserung der Anämie in 4 Wochen.

erscheinungen war unterschiedlich. Bei 32 Kindern fand sich nur eine Periporitis bzw. einzelne tiefe Abszesse, also eine leichte Verlaufsform des Krankheitsbildes, 56 Kinder zeigten einen mittelschweren Befall, d. h., es bestanden multiple Abszesse im Bereich des behaarten Kopfes, des Halses und Nackens und eine mehr oder minder starke Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes. 37 Kinder zeigten einen schweren Krankheitsverlauf mit unzähligen tiefen Abszessen über den ganzen Körper verteilt, mit Neigung zu Phlegmonen, z. T. hohem Fieber und schwerer Störung des Allgemeinbefindens.

Bei fast allen Kindern, zumindest bei denen mit mittelschwerem und schwerem Krankheitsverlauf, stellten wir außerdem eine sekundäre, toxische Anämie fest, die in einigen Fällen bedrohliche Formen annahm. So fanden wir bei 2 Kindern Erythrozytenwerte unter 2 Millionen mit einem Hämoglobingehalt von 25—30%, 27 Kinder hatten zwischen 2 und 3 Millionen Ery. und 30—40% Hgb., 61 Kinder zeigten 3—3,8 Mill. Ery. mit 50—60% Hgb., 12 Kinder hatten eine leichte Anämie mit etwa 4 Mill. Ery., die übrigen 23 Säuglinge hatten normale Erythrozyten- und Hämoglobinwerte. Die Blutbildwerte entsprachen jeweils der Schwere des Krankheitsbildes, d. h., die Kinder, die einen schweren Krankheitsverlauf zeigten, hatten gleichzeitig eine schwere Anämie, während die Kinder mit geringen Krankheitserscheinungen auch nur eine mäßige bzw. gar keine Anämie aufwiesen.

In gleicher Weise stellten sich auch die **interkurrenten Komplikationen** vorwiegend bei den Säuglingen ein, die einen schweren Verlauf der multiplen Abszesse darboten und deren Abwehrkräfte weitgehend darniederlagen. So hatten wir sechsmal eine Pneumonie, viermal eine Otitis media und 18mal ernste Ernährungsstörungen zu verzeichnen, und zwar vornehmlich bei Säuglingen mit ausgedehnten Abszessen und Phlegmonen. Wir können somit die Beobachtungen anderer Autoren (*Miedzinski* und *Anisimowicz*) bestätigen, daß der Allgemeinzustand und die Anfälligkeit für Komplikationen meistens parallel zur Schwere der Hauterkrankung und der Anämie verläuft.

Die Ausdehnung und der Verlauf der Krankheit sind naturgemäß auch ausschlaggebend für die Art der Therapie. In allen leichten und der überwiegenden Mehrzahl der mittelschweren Fälle hat sich uns die folgende **Behandlung** immer wieder bewährt:

Die erweichten Abszesse werden möglichst breit eröffnet, anschließend wird ein warmes Bad mit Kalium permanganicum durchgeführt und die Inzisionsstellen mit einer 10—20%igen Albucidpaste bzw. einem Albucid-Zinköl abgedeckt. Außerdem wird die meist unzweckmäßige und unzulängliche Ernährung ge-

regelt, und zwar erhalten die Säuglinge je nach Alter nach einer Teepause einen Nahrungsaufbau auf eine Säure-1/2- bzw. Säure-2/3-Milch. Bei Breizufütterungen werden Vollkorngetreidebreie (Maltose, Gutena) und mittags ein salzfreier Gemüse-Kartoffelbrei gegeben.

Besteht eine Anämie, werden wöchentlich zweimal 7,5 bzw. 15—30 γ Vitamin B_{12} injiziert.

Während diese Therapie in allen leichten und den meisten mittelschweren Verlaufsformen regelmäßig in 2—3 Wochen zur Abheilung der Periporitis und der tiefen Abszesse geführt hat, war sie bei den schweren Fällen der multiplen Abszesse mit Neigung zu Phlegmonen und Komplikationen vielfach nicht ausreichend. Es mußte ein Chemotherapeutikum oder Antibiotikum mit eingesetzt werden, um die ständig rezidivierenden Abszesse bzw. die Komplikationen zu beherrschen.

Aus dem Schrifttum und aus eigener Erfahrung wissen wir, daß die **Resistenz** gerade der Staphylokokken gegenüber verschiedenen Antibiotika, besonders allerdings gegenüber dem Penicillin in den letzten Jahren mehr und mehr zugenommen hat (*Jochims* und *Wilckhaus, Niepmann, Kuhns* und *Romansky* und *Fusillo, Delmotte* u. a.). Die Erscheinung wird von vielen Autoren u. a. mit der allzu häufigen und oft kritiklosen Anwendung von Antibiotika und hier vor allem des Penicillins begründet. Sie fordern aus diesem Grunde vor jeder antibakteriellen Behandlung mit einem Chemotherapeutikum und Antibiotikum eine strenge Indikationsstellung und die richtige Auswahl des Therapeutikums, die von der Empfindlichkeit der Erreger abhängig ist (*Jung, Anttonen, Welsch, Ortel, Welte* und *Harren*).

Um im Bedarfsfalle eine möglichst gezielte Behandlung durchführen zu können, haben wir seit 1951, bis auf ganz wenige Ausnahmen, in jedem Fall von Periporitis und multiplen Abszessen die Erreger und deren Resistenz bestimmen lassen. Die Untersuchungen sind im hiesigen Universitäts-Hygiene-Institut (Direktor: Prof. Dr. *Tartler*) durchgeführt worden, dem wir an dieser Stelle unseren Dank aussprechen möchten.

Von 125 an Periporitis bzw. multiplen Abszessen erkrankten Säuglingen wurde 116mal Abszeßeiter auf Erreger untersucht. Es konnte 113mal Staphylococcus aureus haemolyticus gezüchtet werden, daneben fanden sich gleichzeitig sechsmal Staphylococcus albus, elfmal Enterokokken, viermal Bact. coli, zweimal Bact. proteus und zweimal Bact. pyocyaneum. Zweimal fand sich Bact. coli allein und einmal Bact. pyocyaneum als Erreger.

Von diesen 116 Fällen sind 105mal gleichzeitig Resistenzprüfungen für Penicillin, Streptomycin, Chloronitrin, Tetracyclin-Gruppe und Erythromycin zutreffend für die Allgemeinbehandlung durchgeführt worden. Es fanden sich neben der Resistenz von Bact. coli und Bact. pyocyaneum 85mal penicillinresistente Staphylokokkenstämme (Staphylococcus aureus haemolyticus), von denen 8 Stämme gleichzeitig resistent auf Streptomycin und 3 gegen Chloronitrin waren. Ein Staph.-aureus-Stamm war allein resistent gegen Tetracyclin und Erythromycin. Nur 17mal fanden sich penicillin-empfindliche Staphylokokken. In Prozenten ausgedrückt ergeben sich bei unseren Periporitiden und Schweißdrüsenabszessen 83,3% penicillin-resistente gegenüber 16,7% penicillin-empfindlichen Staphylokokkenstämmen.

Im Schrifttum sind die Angaben über die Penicillinresistenz der Staphylokokken ähnlich hoch. So berichten *Kuhns u. Mitarb.* 1951 von 60%, *Anttonen* 1954 von 75%, *Niepmann* 1954 von 60%, *Schimada u. Mitarb.* 1954 von 50—70%, *Richarz* und *Marget* 1955 von 80%, *Ortel* 1956 von 70,5% und *Rudat* 1956 von 79,6% penicillin-resistenten Stämmen. Auf Grund dieser Untersuchungsergebnisse sollte man doch von der immer noch geübten, fast automatisch durchgeführten Penicillinbehandlung bei den multiplen Schweißdrüsenabszessen Abstand nehmen, da sie in den wenigsten Fällen einen Erfolg bringen kann, es sei denn, die Resistenzprüfung hat penicillin-empfindliche Erreger ergeben.

In den Krankheitsfällen, die wegen ihrer schweren Verlaufsform, seien es ausgedehnte tiefe Abszesse, Dystrophie oder sonstige Komplikationen, eine Antibiotika- oder Chemotherapie erforderlich machen, versuchen wir zunächst, den Prozeß mit einem Sulfonamidstoß (7,5—9,0 g Sulfadiazin) zu beeinflussen, da die Empfindlichkeit der Erreger gegenüber den Sulfonamiden in den letzten Jahren wieder zugenommen hat. Erreichen wir damit nicht die gewünschte Besserung, so gehen wir zu dem Antibiotikum über, das durch die Resistenzprüfung, die inzwischen meistens durchgeführt worden ist, die größte Empfindlichkeit ergeben hat. Während wir bis 1955 in diesen Fällen Streptomycin verabreicht haben, nehmen wir in den letzten Jahren meistens Chloronitrin, das, nach Körpergewicht dosiert, bisher immer gut vertragen worden ist. Unsere Therapie sieht bei den schweren Formen der multiplen Abszesse also folgendermaßen aus: Wir geben zu der eingangs angeführten Behandlung (Inzisionen, Kalium-permanganat-Bäder, Albucid-Pasten) einen Sulfonamidstoß oder Chloronitrin, beides nach dem Körpergewicht berechnet, zur Besserung der Begleitanämie Vitamin-B_{12}-Injektionen oder kleine intramuskuläre Bluttransfusionen von 5—10 ccm, daneben wird eine zweckmäßige Kost gereicht. Weiter kann man zur Mobilisierung der Abwehrkräfte Vitamin A und C zufügen.

Mit dieser Therapie haben wir auch bei den schwersten Verlaufsformen keinerlei Zwischenfälle, vor allem keinen Todesfall erlebt, sondern wir konnten bis auf 4 sämtliche Kinder nach 3—4 Wochen geheilt aus der Klinik entlassen. 4 Kinder haben wir in die hiesige Universitäts-Kinderklinik verlegen müssen, und zwar eins wegen einer Miliar-Tbc, eins wegen einer spastischen Bronchitis nach Abheilung der multiplen Abszesse und zwei wegen einer schweren Unterernährung, die mit den uns zur Verfügung stehenden Mitteln und Möglichkeiten nicht zu beherrschen waren, eines davon ebenfalls erst nach Abheilung der Hauterscheinungen.

Rezidive hatten wir bei 4 Kindern zu verzeichnen, die nach 3, 4, 5 und 10 Wochen aufgetreten waren und wiederum mit derselben Therapie geheilt werden konnten.

Schrifttum: Anttonen, V.-M.: Ann. med. exp. biol. fenn., 33 (1955), S. 145. — Delmotte, A.: Arch. belg. Dermat., 11 (1956), S. 336. — Escherich, Th.: Münch. med. Wschr., 51 (1886), S. 927. — Garrè: Zit. bei Lewandowsky. — Jochims, J. u. Wilckhaus, I.: Arch. Kinderheilk., 150 (1955), S. 260. — Jung, F.: Dtsch. Gesundh.-Wes., 10 (1955), S. 997. — Kienitz, M. u. Küsel, G.: Kinderärztl. Prax., Leipzig, 24 (1956), S. 110. — Kuhns, D. M., Romansky, M J. u. Fusillo, M. H.: Atti 6 Congr. internaz. Microbiol., 1 (1955), S. 450. — Lewandowsky, F.: Arch. Dermat., 80 (1906), S. 179. — Longard, S.: Arch. Kinderheilk., 8 (1887), S. 369 — Lubowe, I. I. u. Perlman, H. H.: Arch. Derm. Syph., 69 (1954), S. 543. — Miedzinski, Fr. u. Anisimowicz, Z.: Derm. Wschr., 135 (1957), S. 605. — Mopper, C., Pinkus, H. u. Iacobell, P.: Arch. Derm. Syph., 71 (1955), S. 177. — Niepmann, W.: Medizinische (1956), S. 378. — Ortel, S.: Zbl. Bakt. I. Abt. Orig., 62 (1955), S. 187; Dtsch. Gesundh.-Wes., 12 (1957), S. 397. — Passet: Zit. bei Lewandowsky. — Richarz, H. u. Marget, W.: Arch. Kinderheilk., 150 (1955), S. 263. — Rosenbach: Zit. bei Lewandowsky. — Rudat, K.-D.: Z. ärztl. Fortbild., 52 (1958), S. 249. — Shimada, N., Ishii, Y., Hatori, T. u. Sekini, M.: Keio J. Med., 4 (1955), S. 143. Ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr., 97 (1957), S. 229. — Ullrich, O.: In Pfaundler- Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde, Band 10. Verlag F. C. W. Vogel, Berlin (1935), S. 396 ff. — Welsch, M.: Schweiz. med. Wschr. (1955), S. 274. — Welte, E. u. Harren, F.: Medizinische (1955), S. 1163.

Anschr. d. Verf.: Oberarzt Dr. med. Gisela Wolfram, Univ.-Hautklinik Greifswald, Fleischmannstr. 42/44.

DK 616.56 — 002.3 — 053.3 — 08

AUSSPRACHE

Entgegnung zur Arbeit von *A. Hofmann* und *G. Schaltenbrand* in dieser Wochenschrift (1959), 38, S. 1589—1592

Multiple Sklerose und Spirochäten

von GABRIEL STEINER

Zusammenfassung: Die von *Hofmann* und *Schaltenbrand* in ihrer Arbeit mikrophotographisch wiedergegebenen und als Kunstprodukte („Glashobelspäne") gedeuteten Gebilde sind von echten Spirochäten für den Kenner unschwer zu unterscheiden. Sie sind von den Autoren ausschließlich bei Anwendung eines besonderen und sonst kaum gebrauchten Filtrierpapiersedimentierungsverfahrens dargestellt worden. Ich weise auf die unterschiedliche Größenordnung der Länge, die regelmäßige Starrheit der Längsachsen und auf das Fehlen der Teilungsfiguren und Agglomerationen in den künstlichen Gebilden gegenüber den echten Spirochäten hin. Die Kunstprodukte sind anscheinend nur im Dunkelfeld- oder Phasenkontrastverfahren dargestellt worden. Jedenfalls wird über eine weitere färberische Bearbeitung der Artefakte nichts mitgeteilt. — Die Kritik der Autoren an den Ergebnissen der *Ichelson*schen bakteriologischen Züchtungen der Spirochaeta myelophthora erscheint unberechtigt. Bereits zwei unabhängige Forschergruppen haben *Ichelsons* Resultate bestätigt. Negative Ergebnisse der Suchverfahren nach Krankheitserregern sind ätiologisch unerheblich.

Summary: The structures reproduced in microphotography in the paper by *Hofmann* and *Schaltenbrand,* which were interpreted by them to be artificial products ("glass shavings"), are easily distinguishable from genuine spirochetes for the expert. They were reproduced by the authors only by application of a special, rarely used filter-paper sedimentation procedure. I refer to the varying size in length, the regular rigidity of the longitudinal axes, and to the lack of dividing formations and agglomerations in the artificial structures as opposed to the genuine spirochetes. The artificial products were apparently reproduced only in the dark-ground or phase-contrast procedure. In any case, nothing is said on any further staining preparation of artifacts. — The authors' criticism of the results of Ichelson's bacteriological cultures of spirochaeta myelophthora appears unjustified. Two independent research teams have already confirmed Ichelson's results. Negative results of the search for bacilli are etiologically non-essential.

Résumé: Les formations qu'*Hofmann* et *Schaltenbrand* ont reproduites microphotographiquement dans leur travail et interprétées comme étant des produits artificiels (copeaux de verre), n'ont aucune peine pour le connaisseur, à être distinguées des spirochètes authentiques. Ces produits ont été obtenus par les auteurs exclusivement en employant un procédé spécial de sédimentation au papier filtre, n'étant sinon guère usité. L'auteur insiste sur la variabilité de l'ordre de grandeur de la longueur, la rigidité régulière des axes longitudinaux et sur l'absence des figures de divison et des agglomérations dans les formations artificielles, comparativement aux spirochètes authentiques. Les produits artificiels n'ont été apparemment obtenus que dans le procédé sur fond noir ou à contraste de phases. De toute façon, aucune communication n'a été faite au sujet d'une étude ultérieure par coloration. — La critique des auteurs portant sur les résultats des cultures bactériologiques d'*Ichelson* du Spirochaeta myelophthora apparait injustifiée. Deux groupes de chercheurs indépendants ont déjà confirmé les résultats d'*Ichelson*. Etiologiquement, des résultats négatifs des procédés de recherche d'agents pathogènes sont insignifiants.

In ihrer Arbeit „Kritische Nachprüfung der Spirochätenbefunde bei multipler Sklerose" haben *Hofmann* und *Schaltenbrand* kürzlich berichtet, daß es ihnen gelungen sei, spirochätenähnliche Gebilde künstlich „durch Kratzen mit Diamanten oder anderen scharfen Gegenständen" zu erzeugen. Diesen Kunstprodukten wird „eine verblüffende Ähnlichkeit" mit anderen Kunstprodukten zugeschrieben, die bei dem von *Hofmann* und *Schaltenbrand* gebrauchten Filtrierpapiersedimentierungsverfahren nach *Sayk-Steger* erhalten wurden.

Aus der von *Hofmann-Schaltenbrand* aufgestellten Tabelle geht hervor, daß die Auffindungen spirochätenähnlicher Kunstgebilde in deutlicher zahlenmäßiger Abhängigkeit von der Untersuchungsart des Liquors stand: von 104 nach *Ichelson* kultivierten Liquores, darunter 58 von sicheren m.S.-Fällen, fanden sich spirochätenähnliche Gebilde nur einmal, nämlich in der Kultur von Liquor einer polysklerotischen Kranken. Untersuchungen des Nativliquors und seines Zentrifugates verliefen alle negativ, während die Anwendung des *Sayk-Steger*schen Filtrierverfahrens in 121 Fällen von Liquor der verschiedensten Krankheiten achtmal solche spirochätenähnliche Kunstgebilde lieferte, ohne Einschluß des einen eben erwähnten Kulturfalles einer klinisch sicheren m.S. Dies läßt den Verdacht zu, daß die Kunstgebilde etwas mit dem *Sayk-Steger*schen Verfahren zu tun haben und daß die einmalige Auffindung im Liquor einer Polysklerotikerin durch bakteriologische Kultur anders zu erklären ist. Die Abb. 2 der *Hofmann-Schaltenbrand*schen Arbeit bringt eine Dunkelfeldmikrophotographie dieser wohl als echte Spirochäten zu deutenden Gebilde aus polysklerotischer Kultur. Da es aber von den Autoren unterlassen worden ist, die Vergrößerung anzugeben, kann ein Vergleich der Längen nur bedingt vorgenommen werden, nämlich unter der Voraussetzung, daß, wie in den Abb. 4 und 5, auch in Abb. 2 eine 1000fache Vergrößerung gewählt worden war. Die Vermutung, daß die Kunstgebilde etwas mit dem *Sayk-Steger*schen Verfahren zu tun haben, ist berechtigt. *Hofmann* und *Schaltenbrand* haben offenbar keine Kontrollversuche dieses Verfahrens mit anderen Flüssigkeiten oder unter Beigabe von bekannten Konzentrationen anderer Mikroben zwecks Feststellung der Nachweisschwelle gemacht. Es könnte sein, daß die Artefakte, die nur bei Anwendung des *Sayk-Steger*schen Filtrierverfahrens auftraten, nicht als wahrscheinliche „Glashobel-

späne", sondern als Fäserchen von dem bei diesem Verfahren verwendeten Filtrierpapier gedeutet werden müssen.

Über eine weitere färberische Bearbeitung der Fäserchen wird nichts mitgeteilt.

Die Kulturverfahren von *Ichelson* wurden nicht streng befolgt (Verschluß der Kulturröhrchen mit Metallkappen statt mit der in der anaerobischen Technik gebrauchten Überschichtung mit einer Mischung von Paraffin und Paraffin-Vaselin in einem Teil der Fälle).

Morphologisch fällt die unterschiedliche Größenordnung der Längen auf von 30 bis 100 μ der „Glashobelspäne" verglichen mit maximal 10 bis 12 der Spirochaeta myelophthora. Ein anderer Unterschied ist die regelmäßig geradlinige Starrheit der Längsachse der künstlichen Gebilde gegenüber den oft gefundenen ein- oder mehrfachen Abbiegungen in der Längsachse der echten Spirochäten. Zu betonen ist ferner das Vorkommen von Querteilungsfiguren und Agglomerationen der echten Spirochäten *(Steiner, Simons)* und ihr Fehlen bei den *Hofmann-Schaltenbrand*schen „Glashobelspänen."

Die Klage der beiden Autoren, daß ihre Züchtungen mit dem *Ichelson*schen Verfahren sich sieben Monate lang ergebnislos hinzogen und deshalb aufgegeben wurden, ist unberechtigt. Offenbar ist sich *Schaltenbrand* der Mühseligkeit bei der Suche nach echten Spirochäten nicht bewußt. Ich habe schon in einer früheren Arbeit betont, daß der Sucherfolg in deutlicher Abhängigkeit von der Länge der verfügbaren Suchzeit und der Suchausdauer steht (siehe Tabelle S. 359, 1952). In dieser Hinsicht ist bemerkenswert, daß *Ichelsons* Pionierarbeit der Kultivierung von Spirochäten in m.S. sechs Jahre umfaßte, bis sie ihre erste Veröffentlichung machte. Demnach ergibt ein Vergleich der Suchdauer von *Hofmann-Schaltenbrand* mit der von *Ichelson* das Verhältnis von 1:10.

Myerson u. Mitarb. heben in ihrer Kontrolle der *Ichelson*schen bakteriologischen Züchtungen hervor, daß zwei der Kulturen für über ein Jahr lang am Wachstum gehalten wurden. Sie betonen weiterhin, daß ihre Kulturen jeden zweiten oder dritten Monat auf Spirochätenwachstum untersucht wurden. Blindübertragungen wurden mit allen Röhrchen ungefähr in der dritten Woche, nach Beendigung von zwei Monaten und von hier an monatlich gemacht. Sie drücken sich dahin aus, daß es der gebrauchten Nährflüssigkeit möglicherweise an wesentlichen Wachstumssubstanzen mangele, und sie nur ungenügend das Wachstum aufrecht erhalte. Deshalb würden selbst geringfügige Abweichungen von der ursprünglich angegebenen Kultivierungstechnik zu Versagern führen. Da sich das Wachstum makroskopisch in den Kulturröhrchen nicht im geringsten durch Trübung oder Farbveränderung der Flüssigkeit anzeigt, ist eine häufigere und längere mikroskopische Kontrolle der Kulturen unbedingt nötig, was wiederum viel Zeit und Arbeitsleistung erfordert.

Wenn *Schaltenbrand* als Stütze seiner Ablehnung der Züchtungsergebnisse von *Ichelson* auch den Bakteriologen *Martin* als Kronzeugen nennt, so hat es damit folgende Bewandtnis: Die Nationale m.S. Gesellschaft in den Vereinigten Staaten von Nordamerika hat die Nachricht unter den interessierten Forschern verbreitet, daß der Bakteriologe *Martin* in Pittsburgh in destilliertem Wasser, das von derselben Handelsmarke wie das von *Ichelson* und von *Myerson* benutzte stammte, echte Spirochäten durch Züchtung gefunden habe. Es ist dies derselbe Bakteriologe, der in einer Veröffentlichung 1958 angab, anaerobe Streptokokken in 31 Prozent (13 von 42 Proben) aus den Spinalflüssigkeiten verschiedener Nervenkrankheiten gezüchtet zu haben. Auf meine Anfrage bei *Myerson* teilte dieser mir freundlicherweise in seinem Brief vom 28. Juli 1959 mit, daß er und seine Mitarbeiter nicht imstande waren, *Martins* Befunde zu bestätigen. Sie legten Kulturen mit gewöhnlichem Wasser, gekochtem Wasser, filtriertem Wasser und verschiedenen Kombinationen dieser Flüssigkeiten an. Sie hatten auch einige Gallonen des zu benützenden destillierten Wassers zentrifugiert, ohne in der Lage zu sein, auch nur in einem einzigen Fall die Mikroorganismen zu demonstrieren.

Bis auf weiteres muß diese *Martin*sche „Entdeckung" von Spirochäten in destilliertem Wasser als Verunreinigung erklärt werden.

Wissenschaftsmethodisch ist darauf hinzuweisen, daß die Beweiskraft negativer biologischer Befunde der Suchverfahren gering ist. Für die ätiologische Beweisführung ist folgendes zu betonen: die Lagerung der Spirochaeta myelophthora nur an oder in den pathologischen Herdstellen des Zentralnervensystems ist eindeutig. Der Gleichlauf der Massenhaftigkeit des regionalen Spirochätenvorkommens in den akuten Herden und Schüben einerseits, die Spirochätenleere in den chronischen und ausgebrannten Herden andererseits sind Hinweise auf die ursächliche Bedeutung. Andere beweisende Zeichen sind die Exklusivität und Spezifität der Spirochätenbefunde. Exklusivität bedeutet das Vorkommen nur bei m.S. und keiner anderen Krankheit. Spezifität bedeutet das Vorkommen in identischer Morphologie der Spirochäten trotz Anwendung verschiedener Methoden (*meine* eigene histologische, die *Simons*schen Verfahren, die bakteriologische Züchtung). Hinzu kommt noch die Regularität des Vorkommens der Spirochäten, d. h. ihr Nachweis nicht nur „gelegentlich" (nach *Schaltenbrands* Auffassung), sondern in einer statistisch bedeutsamen Zahl von polysklerotischen Fällen. Diese Forderungen sind erfüllt. Was bis jetzt noch nicht endgültig ausgeschlossen werden konnte, ist eine ätiologische Kombination eines lichtmikroskopisch unsichtbaren Virus mit der Spirochaeta myelophthora, die ich aber für sehr unwahrscheinlich halte.

Marburg hat schon 1931 und *Hallervorden* 1955 die Tatsächlichkeit der Spirochätennatur meiner Funde im Gehirn- und Rückenmark der Polysklerotiker anerkannt. Daran kann auch die Angabe *Schaltenbrands* nichts ändern, daß er selbst seine eigenen negativen histologischen Untersuchungen nicht veröffentlicht habe, was wohl auch für andere „zahlreiche negativ verlaufene Nachprüfungen" meiner Befunde gelte. Im Gegensatz hierzu ist zu bemerken, daß mir solche zahlreiche negativ verlaufene Nachprüfungen nicht bekannt geworden sind. Ich habe in meiner Veröffentlichung 1952 (S. 367) nach Erwähnung der spirochätenpositiven histologischen Ergebnisse durch andere *(Austregesilo, Blackman, Rogers, Scheinker)* betont, daß weder in England noch in Frankreich histologische Untersuchungen zum Nachweis der Spirochaeta myelophthora mit meinem oder anderen Silbersalzreduktionsverfahren angestellt worden sind. Auch in den Vereinigten Staaten von Nordamerika ist mir keine solche Untersuchung bekannt geworden. Ich gebe aber zu, daß ich die Bereitwilligkeit anderer Untersucher, mit der von mir beschriebenen Behandlung großer Gefrierschnitte zu arbeiten, weit überschätzt habe. Das war auch der Grund, weshalb ich dieses Verfahren in eines für den Gebrauch gewöhnlicher Paraffinblockschnitte umwandelte. Aber auch diesem Verfahren sind kaum Untersucher, wenigstens nicht im Studium der m.S., gefolgt.

Es ist unrichtig, wenn *Hofmann* und *Schaltenbrand* schreiben, daß *Kuhn* und *mir* im Jahre 1917 „der Nachweis von Spirochäten im Sektionsmaterial von Polysklerotikern" gelungen sei. Zu dieser Zeit war uns nur der tierexperimentelle Nachweis der Spirochäten in Kaninchen und Meerschweinchen geglückt. Erst im Jahre 1928 habe *ich* zum erstenmal Spirochätenbefunde im Zentralnervensystem der Polysklerotiker veröffentlicht und demonstriert.

Wenn *Marburg* und *Hallervorden* die von mir im Gehirn und Rückenmark der Polysklerotiker demonstrierten Gebilde als Spirochäten anerkannt haben, so dürfte dem Urteil dieser beiden hocherfahrenen und in ihren Schlußfolgerungen vorsichtigen Forscher mehr Gewicht zukommen, als *Schaltenbrands* Darlegungen der Negativität seiner histologischen Versuche in m.S. Daß für *Hallervorden* im Jahre 1955 die ätiologische Bedeutung der entdeckten Spirochäten noch unklar war, ist sehr begreiflich. Waren doch damals weder die Resultate der *Ichelson*schen bakteriologischen Züchtungen noch die *Simons*schen Ergebnisse der Direktuntersuchung von polysklerotischem Liquor und Zentralnervensystem veröffentlicht worden. Auch die Bestätigungen der genannten Arbeiten durch *Myerson et al., Newman et al., Ahrens-Muschner* lagen noch nicht vor. Ich habe vor kurzem in dieser Wochenschrift eine tabellarische Übersicht der veröffentlichten spirochätenpositiven Resultate der einzelnen Autoren mit Einschluß ihrer Kontrollen und meiner eigenen histologischen Zahlen, jedoch unter Ausschluß von histologischen Untersuchungen spirochätenpositiver Fälle anderer Autoren gegeben. Danach sind bis jetzt unter einer Gesamtzahl von 191 polysklerotischen Fällen 100 (52,4%) spirochätenpositiv gewesen bei 385 negativen Kontrollen von anderen Krankheiten. Selbst mit Einschluß des einzigen spirochätenpositiven Falles unter 58 insgesamt untersuchten Polysklerosen von *Hofmann* und *Schaltenbrand* würde sich die Gesamtzahl in der von mir veröffentlichten Tabelle auf 40% erniedrigen. Diese Zahl stellt

immer noch eine, das Maß des „Gelegentlichen" weit übersteigende, statistisch bedeutsame Ziffer dar.

Ich wundere mich, daß *Hofmann* und *Schaltenbrand* die Ergebnisse der immunologischen Erforschung der m. S. (*Sachs-Steiner, Frick, Roemer, Schild, Schrader, Raskin*) nicht erwähnt haben, ebensowenig wie die neuesten Resultate der Komplementbindungsversuche von *Roach und Mitarbeitern* (1959) mit Antigenen aus Myelophthorakulturen.

Sachliche Meinungsverschiedenheiten über die Auslegung neuer tatsächlicher Resultate werden immer vorkommen. Dies ist willkommen, denn auf Kritik und Gegenkritik beruht zu einem guten Teil der Fortschritt der Wissenschaft.

Das einschlägige Schrifttum steht Interessenten durch den Autor zur Verfügung.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. G. Steiner M. D., 8106 E. Jefferson, Detroit 14, Michigan, USA.

DK 616.832 - 004.2 - 02

FRAGEKASTEN

Frage 23: Welche Fortschritte wurden auf dem Gebiete der Krebsforschung durch die Verwendung des Warburgschen Apparates in den letzten Jahren gemacht? Wie kann man mit ihm die Menge des von den erkrankten Zellen verbrauchten Sauerstoffs finden? Bei welchen anderen Krankheiten kann er Verwendung finden?

Antwort: Der **Warburg-Apparat** dient zur Messung des Gasaustausches bei enzymatischen Reaktionen. Die Methode ist sehr allgemein verwendbar und wir verdanken ihr viele grundlegende Erkenntnisse; die Versuche werden entweder mit gereinigten Enzymen, mit Zellsuspensionen oder Gewebsschnitten durchgeführt. Der *Warburg*-Apparat findet fast ausschließlich bei der biochemischen und medizinischen Grundlagenforschung Anwendung. Eine klinisch-diagnostische Bedeutung kommt diesen Messungen nicht zu.

Auf Fragen der Krebsforschung ist das Gerät vielfach angewendet worden. Man hat damit die Sauerstoffaufnahme hauptsächlich bei experimentell erzeugten Tumoren bestimmt und mit dem Sauerstoffverbrauch des normalen Gewebes verglichen. Entsprechende Versuche am Menschen würden voraussetzen, daß ausreichende Gewebsmengen frisch entnommen und untersucht werden können.

Schrifttum: 1. Zur Methode: Dickens, F. in Bamann-Myrbaeck, Methoden der Fermentforschung. S. 985—1022 (Thieme Verlag, Leipz. 1940). — Umbreit, W. W., Burris, R. H., Staufer, J. F.: Manometric Techniques and tissue Metabolism. — 2. Zum Krebsproblem: Warburg, O.: Stoffwechsel der Tumoren. Springer Verlag, Berlin (1926). — Greenstein, J. P.: Biochemistry of Cancer, New York (1954).

Priv.-Doz. Dr. rer. nat. *P. Karlson*, Physiologisch-Chemisches Institut der Universität, München 15, Goethestr. 33

Frage 24: Ich bitte um Angabe eines Mittels, womit die Sommersprossen verschwinden.

Antwort: Die sichere und folgenlose **Beseitigung epidermaler Hyperpigmentationen** — die **Epheliden** sind eine Form davon — ist viel schwieriger, als es die kurze Anfrage offenbar erhofft. Ein einziges Mittel gibt es nicht. Grundsätzlich sind — von der Prophylaxe abgesehen — zwei Wege gangbar: 1. Die Bleichung des Pigments, 2. die Beseitigung des Pigments, wobei es fraglich ist, ob man beide streng trennen kann. Bei der Beurteilung des Wertes von Methoden zur Beseitigung an sich zu spontanem Wechsel neigender Affektionen — wie hier — ist scharfe kritische Einstellung vonnöten.

Ad 1. Die große Zahl der empfohlenen Mittel (u. a. H_2O_2 · Hg-Verbindungen) muß den Verdacht, daß keines restlos befriedigt, erwecken.

Ad 2. Die Beseitigung des Pigments ist gleichbedeutend mit der Beseitigung der das Pigment tragenden Zellen, und dies sind die Zellen des stratum basale der Epidermis. Es muß also eine Epidermolyse auf chemischem oder mechanischem Wege veranlaßt werden, wenn man Erfolg haben will (Ätzung, Schälung [als Erfolg einer Ätzung], Fräsung, Schabung, Elektrolyse, Elektrodesikkation).

Man beobachtet nach „natürlichen" Epidermolysen (Impetigo contagiosa, Kombustio und Kongelatio 2. Grades, Pemphigus u. a. m.) Depigmentation der abgeheilten Herde auch in mit Epheliden befallenen Bezirken. Doch kann man hierbei und auch besonders nach den oben genannten künstlichen Epidermolysen unschöne totale lokale Depigmentationen und Hyperpigmentierungen sehen. Diese unerwünschten Effekte können jedoch nach einiger Zeit verschwinden. Nicht verschwinden können jedoch narbige Veränderungen, die durch eine zu tiefe Wirkung der angewandten Methode resultieren, wenn man also wider Willen nicht nur eine Epidermolyse erzielt hat. Von anderen Komplikationen sei hier abgesehen.

Es ist also nicht nur Sache großer Erfahrung, sondern auch des Glückes, daß man bei diesen Methoden gerade den angemessenen, fein abgestimmten Grad einer Epidermolyse erreicht, der nachher alle Beteiligten befriedigt. Ich will deshalb auf Einzelheiten nicht eingehen. Man kann die Methodik nicht aus Geschriebenem ad hinc et nunc lernen.

Priv.-Doz. Dr. med. *W. Knierer*, München 23, Ohmstr. 5

Frage 25: Uns wurde vom Gesundheitsamt ein 55j. Metzgermeister zugewiesen, bei dem durch eine zufällige Untersuchung Paratyphus-B-Bakterien im Stuhl gefunden worden waren.

Bei dreimaligen Untersuchungen des Stuhls war Paratyphus B positiv, Urin und Duodenalsekret waren negativ.

Wir führten die von *Heilmeyer* angegebene Behandlung mit 100 mg Leukomycin pro kg Körpergewicht (insgesamt 8 g tgl.) und zusätzlich 8 g Sulfonamide tgl. für die Dauer von 7 Tagen durch. Außerdem nahmen wir eine Bluttransfusion von 300 ccm Blut zur von *Hantschmann* angegebenen Reiztherapie vor.

Nach Abschluß der Behandlung werden noch Paratyphus-B-Bakterien im Stuhl nachgewiesen. Welche weitere erfolgversprechende Therapie könnte angewandt werden?

Antwort: Die **Behandlung von Dauerausscheidern** ist trotz Antibiotika ein schwieriges Problem.

Da es sich hier um einen Intestinal-Dauerausscheider handelt, besteht dennoch eine Aussicht auf Erfolg. Eine Kombinationstherapie von Tetracyclin ($1^1/_2$ g) + 6 g eines schwer löslichen Sulfonamides + Streptomycin (1—2 g oral) hat sich — über 10 Tage gegeben — recht gut bewährt. Andererseits zeigen die Antibiotika, in deren Wirkungsspektrum die Salmonellen gehören, und die — oral verabreicht — kaum resorbiert werden, durch ihre hohe Konzentration mit z. T. bakterizider Wirkung im Darm eine gute Beeinflussung von Intestinaldauerausscheidern. Hierher gehören z. B. das Neomycin und das Kanamycin. Gerade mit letzterem konnten wir bei vorhergehenden erfolglosen Versuchen eine Entseuchung erzielen. (Die Dosierung kann 2—4 g täglich oral über 6—8 Tage betragen. Toxische Nebenwirkungen sind wegen der geringen Resorbierbarkeit des Kanamycins nicht zu erwarten.)

Dr. med. *G. Mössner*, Med. Univ.-Klinik, Freiburg/Br., Hugstetterstr. 55

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Abstammungslehre, Paläontologie, Anthropologie

Neues Schrifttum seit 1956.

von GERHARD HEBERER und GOTTFRIED KURTH

Die Tradition, in dieser Zeitschrift jedes Jahr eine zusammenfassende Würdigung des wichtigsten anthropologischen Schrifttums des vergangenen Jahres zu bringen, die durch die Arbeitsüberlastung Prof. *Heberers* seit 1956 unterbrochen war, soll nun wieder aufgenommen und regelmäßig weitergeführt werden. Die vergangenen Jahre haben eine Fülle von Veröffentlichungen gezeitigt, die besonders durch zwei Gedenkdaten angeregt waren. Beide besitzen für die wissenschaftliche Beurteilung der Menschwerdung großes Gewicht. Es sind dies einmal die hundertste Wiederkehr der Entdekkung des „Neandertalers" in der Feldhofer Grotte im Düssel- oder Neandertal 1856, an dem *Fuhlrott* zum erstenmal mit Sicherheit das Vorhandensein des „diluvialen Menschen" erkannte und herausstellte, und zum andern die Hundertjahrfeier der Verlesung entscheidender Erkenntnisse zum Evolutionsmechanismus aus der Feder von *Darwin* und *Wallace* vor der Linnean Society in London 1858 und das Erscheinen von *Darwins* grundlegendem Buch „Über die Entstehung der Arten" am 24. 11. 1859, dessen 1. Auflage innerhalb eines Tages ausverkauft war. Dazu kommen eine Reihe wichtigster neuer Funde zur Hominidenphylogenie.

Im Rahmen dieser Besprechung kann nur eine Auswahl gebracht werden, die sich in vier große Gruppen gliedern läßt.

1. Neandertalerjahr 1956. Die große Würdigung der hundertsten Wiederholung der glücklichen Bergung der Neandertalerreste — sie waren z. T. im Abfallschutt verschwunden! unterstreicht die Tatsache, daß mit der langen Diskussion die Anerkennung dieses Fundes als sicheren Belegs für den „eiszeitlichen Menschen" die wissenschaftl. Altmenschenforschung ihren Anfang nahm. Im Gedenkjahr selbst erschien zunächst: **Der Neandertaler und seine Umwelt,** herausgegeben von K. Tackenberg, Habelt, Bonn 1956. Darin wird von acht deutschen Mitarbeitern der Fund selbst und der engere Problemkreis gewürdigt. Die Vorträge auf dem Internationalen Neandertalerkongreß in Düsseldorf 1956 wurden durch G. H. R. von Koenigswald herausgegeben: Hundert Jahre Neanderthaler. Kemin V. en Zoon N.V., Utrecht 1958. Der Band enthält 30 Beiträge, 24 aus der Feder von ausländischen, 6 von deutschen Autoren. Diese große Zahl unterstreicht die umfassende Basis, von der aus heute die Klärung unserer Abstammung angegangen werden muß. Der Neandertaler selbst hat dabei nicht mehr die zentrale Stellung, die ihm zunächst nach der schwer erkämpften Anerkennung seines wissenschaftlichen Wertes als fossilem Beleg für den eiszeitlichen Menschen eingeräumt werden mußte. Wir wissen heute, daß der klassische europäische Neandertaler (1. Hälfte der letzten Kaltzeit) trotz der vielen Fundstücke im Westteil unseres Kontinents nur einen ausgestorbenen Seitenzweig der Euhomininen belegt, aber nicht mehr in die direkte Vorfahrenlinie zur rezenten Art Homo sapiens gestellt werden kann. Dazu hat speziell auch G. Heberer geschrieben: **Die Bedeutung des Fundes im Neandertal vor 100 Jahren.** Naturwissenschaften 43 (1956), 18, S. 409—414. Diese kurz umrissene Auffassung wird auch bestätigt durch 3 Arbeiten, die sich mit entsprechendem Fundgut wie Kulturgeschichte und Datierung aus dem Nahostraum und ihren Beziehungen zu Europa von der Mitte der letzten Warmzeit bis zum Ausgang der letzten Kaltzeit befassen. Die neuen Datierungen versetzen die bekannte Palästinaserie (Karmel/Kafzeh) aus dem oberen Drittel der letzten Warmzeit in den 1. Kältevorstoß der letzten Kaltzeit, wodurch sie mit dem klassischen europäischen Neandertaler gleichzeitig werden. A. Thoma: **Métissage ou transformation?** (Kreuzung oder Umbildung?), Anthropologie 62 (1958), S. 30, und W. Gieseler: **Die Fossilgeschichte des Menschen** (s. u. Die Evolution ...) haben dabei sehr gut herausgearbeitet, daß wir in der Palästinagruppe eine Mischpopulation aus Präneandertalern und Präsapiens vorliegen haben, die bei ihrer Gleichzeitigkeit mit dem europäischen klassischen Neandertaler nicht mehr als mögliche Vorfahren angesehen werden können, was man zuerst als Hauptbedeutung dieser Fundgruppe herausstellte. Inzwischen konnte gesichert werden, daß die selbständige Entwicklung zum heutigen Sapiens viel weiter zurückreichen muß (s. u. Fontéchevade). C. Howell hat diese Befunde und Datierungen in 2 Arbeiten besonders breit dargelegt: **The evolutionary significance of variation and varieties of "Neanderthal" man.** Die entwicklungsgeschichtliche Bedeutung von Variation und Varietäten des Neandertalers. Quart. Rev. Biol. 32 (1957), 4, S. 330—347; **Upper pleistocene stratigraphy and early man in the Levant.** Oberpleistozäne Stratigraphie und Altmensch in der Levante. Proc. Amer. Phil. Soc. 103 (1959), 1, S. 1—65. Besonders in der letzten Arbeit hat er unterstrichen, daß die Klingenkulturen, die man dem Sapiensmenschen zuschreibt, in Europa eher auftreten als im Nahostraum und nur in Europa ihren künstlerischen Höhepunkt (Malerei, Skulptur) erreichen. Sie beginnen hier sofort mit Erscheinen des vollentwickelten Sapiens zu Beginn des 2. Kältevorstoßes der letzten Kaltzeit, die auslaufenden klassischen Neandertaler (Monte Circeo/Italien) sind noch mit ihnen gleichzeitig! So gibt es heute keinen Zweifel mehr daran, daß der klassische europäische Neandertaler nicht mehr in unsere Vorfahrenlinie gehört, zugleich wird immer deutlicher, daß die Trennung von Präneandertalern und Präsapiens erheblich weit zurückverlegt werden muß. Ref. selbst hat zu den beiden erstgenannten Bänden zwei Beiträge über den Aussagewert von Lebendbildern nach Fossilresten beigesteuert und besonders betont, wie schwierig eine einigermaßen gesicherte Rekonstruktion allein auf Grund von Schädel- oder Gliedmaßenknochen ist und wieviel Spezialuntersuchungen dazu notwendig sind. Leider lassen die vielen populären „Lebendbilder" in Illustrierten usw. jegliche Kenntnis vermissen und wenden sich nur an das vermutete Sensationsbedürfnis!

2. Darwinjahr. Mit dem Erscheinen von *Darwins* Buch „Über die Entstehung der Arten durch natürliche Zuchtwahl und das Ringen ums Dasein" erhielt die Biologie zum erstenmal eine Theorie zur Hand, die es ihr ermöglichte, die Evolution als dynamischen Prozeß zu begreifen und das Zusammenwirken der daran beteiligten Faktoren zwar kausal, aber atelisch zu deuten. Der tiefgreifende Einfluß dieser naturwissenschaftlichen Theorie auf das moderne Weltbild, besonders

aber auf weltanschauliche und metaphysische Bereiche ergab sich daraus, daß der Mensch in die Deszendenztheorie mit einbezogen wurde und dadurch seiner „einsamen" Sonderstellung im Rahmen des bisher vorherrschenden Schöpfungsglaubens verlustig ging. Die emotionale Abwehr richtete sich daher auch nicht gegen die Deszendenztheorie allgemein, sondern hauptsächlich in krasser Vereinfachung gegen die „Affenabstammung" des Menschen. Daß außerdem von Sozio/Ethnologie und Kulturgeschichte, die unabhängig von *Darwin* schon vorher mit evolutionistischen Vorstellungen gearbeitet hatten, nun Begriffe aus der naturwissenschaftlichen Theorie *Darwins* übernommen wurden, bezog auch diese Gebiete in den harten Meinungskampf mit hinein. Daß die Schlagworte „Kultur"- und „Sozialdarwinismus" heute noch abschätzig auch gegen *Darwins* naturwissenschaftliche Theorie ins Feld geführt werden, unterstreicht nur, wie verschwommen die Grenzen im Meinungskampf geworden sind. Dabei ist jedem denkenden Menschen klar, daß ein Forscher sich nicht gegen Übernahme oder Mißbrauch seiner speziell geprägten Begriffe auf anderen Gebieten wehren oder schützen kann. Daß die emotionale Abwehr in diesem Falle nur *Darwin* trifft, der die anthropozentrische Weltschau im Rahmen der Biologie entwurzelt hat, sehen wir daran, daß die Atombombe nicht nach dem Entdecker der Kernspaltung zur Hahnbombe geworden ist! Nach hundertjährigem Auf und Ab steht heute die „Synthetische Theorie der Evolution" fest begründet da und hat zu einer glänzenden Bestätigung von *Darwins* Konzeption geführt. Die Forschungsarbeit mehrerer Generationen hat viele Lücken gefüllt und zeitbedingte Irrtümer berichtigt, die der Erstfassung durch *Darwin* noch anhaften mußten (fehlende Fossilbelege, noch keine Kenntnis des Vererbungsvorganges). Deshalb ist es auch falsch, heute von „Neodarwinismus" zu sprechen. Die oben genannte Formulierung, die von *Simpson* geprägt wurde, besagt zugleich, daß die Basis heute wesentlich verbreitert ist und mit dem wissenschaftlichen Rüstzeug verschiedenster Spezialgebiete arbeitet. Um so höher müssen wir allerdings die geniale Konzeption *Darwins* einschätzen, die heute nur bestätigt werden kann.

An Schriften zum Darwinjahr sind zu nennen: G. Heberer: **Darwin-Wallace. Dokumente zur Begründung der Abstammungslehre vor 100 Jahren.** G. Fischer, Stuttgart 1959. Dieser Band enthält neben einem kurzen Lebensbild *Darwins* Auszüge aus seinen ersten Niederschriften von 1837/38, 1844, wichtige Briefe zu der berühmten Sitzung in London 1858 und weiter Auszüge aus Schriften von *Darwin* und *Wallace*. Sie geben uns einen wertvollen Einblick in Konzeption und langsame Gestaltung dieser Theorie, lassen vor allem erkennen, wie lange *Darwin* mit sich gerungen hat, bis er auf Drängen seiner Freunde 1859 sein bekanntes Buch veröffentlichte. Der Band wird jedem zum Gewinn werden, der sich mit der Entwicklung dieser Theorie vertraut machen möchte. In der Kosmosbibliothek erschien: G. Heberer: **Charles Darwin. Sein Leben und sein Werk.** Der flüssig und verständlich geschriebene kleine Band gibt einen ausgezeichneten Überblick über *Darwins* Lebensweg, Werk und besonders sein großes Menschentum. Zugleich werden der Ablauf der Forschung um die Ausgestaltung seiner Theorie bis zu unserer Zeit wie die begleitenden Auseinandersetzungen dargestellt. In den Proc. Amer. Phil. Soc., 103 (1959), H. 2, sind 10 Vorträge erster Fachkräfte vereinigt, die zu einer *Darwin*-Gedenkfeier gehalten wurden. Sie legen für verschiedene Forschungszweige, für die *Darwins* Theorie von Bedeutung wurde, den Stand der heutigen Kenntnisse, Anschauungen und der daraus entstandenen Problemstellung dar. Hervorgehoben werden muß in erster Linie der vorzügliche Beitrag des bekannten amerikanischen Genetikers Th. Dobzhansky für das Gebiet der **experimentellen Genetik,** die ja zur Grundlage der modernen Deszendenztheorie geworden ist. Er kann nur jedem, der sich um Klarheit in diesen Fragen bemüht, zu eindringlichem Studium empfohlen werden.

Natürlich ist auch eine Gegenschrift erschienen: R. Nachtwey: **Der Irrweg des Darwinismus.** Morus Verlag, Berlin 1959. Verfasser ist Biologe, hat aber seit seiner Dissertation nur populäre Schriften veröffentlicht. Seine Stellungnahme ist subjektiv und wird von seiner tiefgehenden Abneigung gegen den „Darwinismus" bestimmt, die ihn auch daran hinderte, die Kriterien und Argumente der exakt-experimentellen Genetik zu verstehen, soweit er sie gelesen hat. Die vielen groben Schnitzer in Angaben und Beweisführung würden einem Physikumskandidaten zum Durchfall verhelfen. Der Band ist emotional geschrieben und wendet sich an das Emotionale im Leser, den er durch scheinwissenschaftliche Überlegenheit zu überzeugen versucht. Damit sei nicht bestritten, daß der Verfasser selbst völlig von der Richtigkeit seiner Auffassungen überzeugt ist und sich ehrlich bemüht, auf Schäden und Gefahren hinzuweisen. Allerdings ist seine Argumentation auf historisch-philosophischem Gebiet ebensowenig sicher wie in der Biologie. Man kann nur bedauern, daß diese Gegenschrift in keiner Weise befruchtend zu wirken vermag, da ihr die wissenschaftliche Qualifikation fehlt — der Biologe wird sie kopfschüttelnd beiseite legen. Sie bestätigt aber die alte Erkenntnis, daß eine kritische Stellungnahme ausreichende eigene Forschungsarbeit auf dem behandelten Fachgebiet zur Voraussetzung hat.

3. Phylogenie des Menschen. Hier ist zunächst zu nennen: G. Heberer: **Die Fossilgeschichte der Hominoidea.** In Primatologia I, Karger, Basel-New York (1956), S. 379—560. Der Beitrag behandelt gedrängt aber umfassend alle fossilen Belege und ihre wahrscheinliche Stellung in der Systematik von den nichthominiden Prä-pongiden bis zu den Prähomininen. Die Ausführungen schließen mit einem Rückgriff auf das Tier-Mensch-Übergangsfeld an der Wende zum Oberpliozän. Vorzügliche Abbildungen befähigen den Leser zu eigenem Urteil. Die Ausführungen sind trotz der gebotenen Konzentration besonders dadurch wertvoll, daß auch die von der Auffassung des Verfassers abweichenden Theorien objektiv und ausreichend dargeboten werden. 1957 und 1959 erschienen die 5. und 6. Lieferung der 2. Auflage von: **Die Evolution der Organismen,** herausgegeben von G. Heberer, Fischer, Stuttgart, S. 857—1326, mit folgenden Beiträgen: Theorie der additiven Typogenese von G. Heberer. Die Stellung der Hominiden im Rahmen der Primaten von Chr. v. Krogh. Die Fossilgeschichte des Menschen von W. Gieseler. Die subhumane Abstammungsgeschichte des Menschen von G. Heberer. Die Genetik der Rassenbildung beim Menschen von O. Reche und W. Lehmann. Stammesgeschichte des Seelischen (Paläopsychologie) von E. Frhr. von Eickstedt. Dazu Namen- und Sachregister (84 S.) vom Herausgeber. Diese Beiträge um den Menschen bilden den 2. Band und behandeln alle wesentlichen Probleme, zu denen wir bereits wissenschaftlich Stellung nehmen können. Das gesamte Werk ist in dieser Zusammenfassung von Beiträgen erster Fachkräfte z. Z. im wissenschaftlichen Weltschrifttum einmalig und besonders dadurch gekennzeichnet, daß es in Darstellung wie Zitaten das wichtige in- wie ausländische Schrifttum berücksichtigt und zitiert. Es ist also nicht nur durch die sachliche und objektive Darlegung unseres Kenntnisstandes und der daraus entstehenden Probleme wertvoll, sondern zugleich ein wesentliches Quellenwerk. Besonders wichtig für die moderne Auffassung ist *Heberers* Theorie der additiven Typogenese. Aus dem französischen Schrifttum ist der abschließende Band VII des Traité de Paléontologie von J. Piveteau: **Les Primates et l'Homme** (Die Primaten und der Mensch), Masson et Cie, Paris 1957, zu nennen. Der ausgezeichnete Morphologe behandelt darin die Fossilgeschichte der Pongiden und Hominiden, wobei der Mensch den größten Raum einnimmt. Bei der großen Tradition der französischen Anthropologie stehen natürlich auch die reichen Menschenfunde dieses Landes im Vordergrund. Die vorzüglichen Abbildungen der Fossilreste werden ergänzt durch zahlreiche Tafeln mit kulturgeschichtlichen Belegen und ausgewählte Farb- und Schwarzweißwiedergaben von Kunstwerken und besonders der Höhlenmalerei aus der 2. Hälfte der letzten Eiszeit. Im Centre National de la Recherche Scientifique, Paris 1958, erschienen. **Les Processus de l'Hominisation** (Der Vorgang der Menschwerdung) mit den Vorträgen auf dem Internat. Kolloqium vom 19.—23. 5. 1958 zu Paris. Dazu waren 13 Herren (8 Franzosen, 5 Ausländer, dabei *Heberer*) eingeladen, die morphologische, paläontologische, phylogenetische und kulturgeschichtlich-soziologische Probleme behandelt haben. Diskussionsbemerkungen sind abgedruckt.

An einen breiteren Leserkreis wenden sich: Th. Dobzhansky: **Die Entwicklung zum Menschen.** Parey, Hamburg-Berlin 1958. Bearbeitet und übersetzt von dem Hamburger Botaniker Schwanitz u. seiner Frau. Ausgehend vom Ursprung des Lebens werden Genetik, Mutation, Evolution, Selektion, Rassen, Arten und spezielle Evolu-

tionsprobleme behandelt, Kap. 13 bringt die Evolution des Menschen, das besonders wesentliche Schlußkapitel Zufall, Vorherbestimmung und Freiheit in der Evolution. Für jeden denkenden Menschen wird vor allem auch wertvoll sein zu sehen, was der führende Genetiker Amerikas, der so wesentlich zum Fortschritt in Forschung und Erkenntnis beigetragen hat, zu diesen uns so besonders berührenden letzten Problemen zu sagen hat. Ähnliche Fragen behandelt der bekannte deutsche Zoologe und Systematiker B. R e n s c h im Band 70 bis 72 der kleinen Vandenhoek-Reihe: **Homo sapiens. Vom Tier zum Halbgott.** Göttingen 1959. Schon der Titel läßt erkennen, wie weit der Fragenkreis gespannt ist und wie wir darum ringen müssen, unsere besondere Wesenheit als denkend-schöpferische Individuen mit unserer unlösbaren Verankerung in den allgemeingültigen biologischen Gegebenheiten zu begreifen und neue Erkenntnisse mit überkommenen Traditionen abzustimmen. I. S c h w i d e t z k y : **Das Menschenbild in der Biologie,** Fischer, Stuttgart 1959. Gerade für den Mediziner, der aus seinem Fachgebiet so viele Berührungspunkte zur Wissenschaft vom Menschen hat, wird es interessant sein, diese „Ergebnisse und Probleme der naturwissenschaftlichen Anthropologie" zu lesen und dabei zu erkennen, wie breit und eigenständig dieses Fachgebiet doch ist.

In diesem Zusammenhang sei noch einmal auf K. R o t s c h u h : **Theorie des Organismus. Bios, Psyche, Pathos,** Urban und Schwarzenberg, München-Berlin 1959, verwiesen. Die wesentlichen und wertvollen Ausführungen des Verfassers haben gerade auch für die Anthropologie große Bedeutung, zumal für die Beurteilung der Psyche in ihrer Abhängigkeit vom Ablauf physiologischer Prozesse. Diese wird ja allzuleicht von Vertretern der Psychologie und besonders bei deren geisteswissenschaftlichen Auswertung vernachlässigt. Bevor wir auf die zweite Publikationsgruppe eingehen, sei hier noch auf das Erscheinen des 2. Bandes von P. W o l d s t e d t : **Das Eiszeitalter,** 2. Aufl., Enke, Stuttgart 1958, verwiesen. Unter Einarbeitung der modernen Nachweise für 6 statt bisher 4 anerkannte Kaltzeiten im Pleistozän behandelt der Verfasser hier Europa, Vorderasien und Afrika, deren Eiszeitgeologie ja speziell für die Paläanthropologie zur Datierung ihrer fossilen Belege besonders wichtig ist. Verständlich und kritisch geschrieben ist dieses Buch gerade für den interessierten Laien von hohem Reiz, da es ihn auch in die Problematik einführt.

Die folgenden 8 Titel behandeln Fragen der Evolution des Lebendigen wie unserer eigenen Abstammung entweder ganz allgemeinverständlich oder aus einem bestimmten Blickwinkel heraus. L. E i s e l e y : **Die ungeheure Reise.** Piper, München 1959 (Übers. v. W. E s c h e r , Vorwort von K. L o r e n z). Verf. bringt in seiner oft dichterischen Gestaltung Gedanken zur Entstehung des Lebens und der Naturgeschichte des Menschen. Wertvoll als persönliches Bekenntnis sind die wissenschaftlichen Deutungen nicht immer anzuerkennen; das Gewicht liegt auf dem Bestreben, Ehrfurcht vor dem Leben zu erwecken. H. B a s t i a n : **„und dann kam der Mensch".** Die Vorgeschichte der Erde. Ullstein, Berlin-Frankfurt-Wien 1959. Der 1. Hauptteil mit einem Abriß der geologisch-paläontologischen Befunde für Fauna und Flora ist durchweg anzuerkennen. Der 2. Teil über den Menschen steht leider nicht auf gleicher Höhe; Verf. läßt gerade die neueste Literatur dazu unberücksichtigt und bringt auf seinem Stammbaum längst überholte Datierungen (Australopithezinen im Pliozän!), wie auch die Funde allgemein unrichtig zu zentral eingetragen sind, so daß ihnen statt des wissenschaftlich möglichen Modellwerts ein direkter Anzestorenrang zuzukommen scheint. Dieser Teil bedarf erheblicher Kritik und Überarbeitung, die gewählten Lebensbilder zu Altmenschenfunden sind nicht immer als geglückt anzusehen. H. 2. Naturwissenschaft und Theologie. Hueber, München 1959, bringt die Vorträge anläßlich der 1. Arbeitstagung des Instituts der Görresgesellschaft für die **Begegnung von Naturwissenschaft und Theologie.** Hervorzuheben sind die beiden Vorträge des Direktors des Instituts, des vergl. Anatomen J. K ä l i n , Freiburg-Schweiz sowie der Schlußvortrag des Philosophen N. L u y t e n , Freiburg-Schweiz: **Zum Evolutionsproblem in philosophischer Sicht,** aus dem der Hinweis auf die Grenzen der Aussagefähigkeit für die Philosophie zu begrüßen ist. **Das stammesgeschichtliche Werden der Organismen und des Menschen,** Bd. I, herausgegeben von A. H a a s , Herder, Freiburg 1959. Eine sachliche Diskussion der 8 Beiträge ist bereits dadurch abgeschnitten, daß im Vorwort darauf verwiesen wird, unser Denken vollziehe sich auf dem Boden der großen abendländischen Tradition, von dem sich leider ein Großteil der extremen Abstammungstheoretiker entfernt habe. Damit ist eine Vorentscheidung ausgesprochen, der auf wissenschaftlicher Basis nicht entgegnet werden kann. Die Behandlung der Probleme ist breit angelegt und zeugt von einer erstaunlichen Belesenheit auch der Verfasser, die nicht im Rahmen eines Fachinstitutes arbeiten. Zur Begründung der von den Auffassungen der Abstammungstheoretiker abweichenden Stellungnahme werden immer wieder nur die noch vorhandenen Beweislücken herausgestellt und die unterschiedlichen Deutungen der zitierten Forscher betont, wobei letztlich als Ziel erscheint, auf jeden Fall die Sonderstellung des Menschen abgrenzend herauszuheben. Das gilt besonders auch für die Quaestiones disputatae 7. P. O v e r h a g e : **Um das Erscheinungsbild des Menschen.** Herder, Freiburg 1959. Verf. behandelt auch hier, wie im eben besprochenen Band, die Fossilgeschichte des Menschen umfassend, betont aber zu sehr, daß sapiensähnliche Vorformen bis an den Anfang zurückgehen können, während es sich gerade immer mehr herausstellt, daß 1. humane Leistungsfähigkeit von Formen getragen erscheint, die neben geringer Schädelkapazität noch deutlich theromorphe Züge aufweisen und wir voraussetzen dürfen, daß noch ältere „humane" Frühformen direkt an die tierischen Vorstufen innerhalb der Hominidae anschließen, ohne daß eine eindeutige Grenze gezogen werden kann, was sowohl für die Morphologie als auch den Anfang „humaner" geistiger Leistungsfähigkeit zutrifft. Die Einführung durch K. R a h n e r behandelt speziell Probleme, die sich aus der Deutung der biblischen Schöpfungsgeschichte und ihrer „Beziehung" zu den objektivierten Fossilfunden ergeben. Beide Bände tragen das Imprimatur. Aus dem englischen Schrifttum sei hier genannt: D. L a c k : **Evolutionary Theory and Christian Belief. The unresolved Problem.** (Evolutionstheorie und christlicher Glaube. Das ungelöste Problem). Methuen, London 1957. In klarer und objektiver Darstellung werden die Argumente beider Seiten vorgetragen und gegeneinander abgewogen. Zwei Publikationen aus geisteswissenschaftlicher Sicht sollen die Besprechungsreihe schließen. A. N e u h ä u s l e r : **Der Mensch und die Abstammungslehre.** Dalp Taschenbücher 345, Lehnen, München 1958. Verf. ist Philosoph, hat zwar einige wichtige moderne Werke zur Abstammungstheorie gelesen, aber keinen Einblick in die breite Erfahrungsbasis gewonnen, auf der diese aufbaut. So kommt er zu einseitig ablehnenden Formulierungen wie: „Der seiner selbst gewisse Mensch kann sich nicht als intelligente Resultante intelligenzloser Prozesse verstehen (S. 105)", die gegenüber der exakten Arbeit ganzer Forschergenerationen nur als arrogant bezeichnet werden kann. Seine ablehnende Haltung erklärt sich daraus, daß er eine Deutung nur vom heutigen Menschen und seiner Leistungsfähigkeit her versucht. G. S i e g m u n d : **Tier und Mensch.** Knecht, Frankfurt 1958, erstrebt methodisch eine geisteswissenschaftliche Anthropologie und wirft aus dieser Sicht der Zoologie von vornherein Einseitigkeit vor sowie den fehlerhaften, „unwissenschaftlichen" Ansatz, Bekanntes aus Unbekanntem zu erklären (S. 101). Er zitiert nur eine begrenzte Auswahl von Fachautoren und wendet sich mit seiner Polemik oft gegen längst überholte Anschauungen. Seine Vergleiche aus Physiologie und Ontogenie usw. sind sehr oft nicht zu Ende geführt, weil dem Verfasser die Erfahrung zur Beurteilung des Aussagewertes bestimmter Befunde fehlt. Auch er bezieht sich als Ausgangsbasis auf die „Wesenheit" Mensch der kurzen Jahrtausende mit Hochkultur und Zivilisation, läßt dabei aber das reiche ethnologische Vergleichsmaterial völlig unberücksichtigt. Für beide gilt, daß heute eine kritische Stellungnahme zu Ergebnissen wie Theorien eines Fachgebietes nur noch dann begründet möglich ist, wenn der Autor eine eigene langjährige Feld- und Laborpraxis auf diesem Gebiet besitzt.

4. W i c h t i g e E i n z e l f u n d e , F o s s i l g e s c h i c h t e d e r H o m i n o i d e a . Hier können jeweils nur die Publikationen zu einem Komplex gemeinsam besprochen werden, um die wesentlichsten Befunde der letzten Jahre zu erfassen. Napier, Homoband Kiel 1959, J. R. Napier, P. R. Davis: **The forelimb skeleton and associated remains of Proconsul africanus** (Das Armskelett und zugehörige Reste.) Fossil Mammals of Africa No. 16, Brit. Mus., London 1959, berichten über detaillierte Untersuchungen an Resten der Proconsulinae, die ins

Unter- und Mittelmiozän zu datieren sind. Sie dienen als Modell für die Eigenentwicklung der Pongidae bei Aufspaltung der Superfamilia Hominoidea in die 2 Familien Pongidae und Hominidae etwa in der Mitte des Miozäns (ca. 18 Mill. Jahre zurück): Wichtig ist, daß noch keine Spezialisierung zu hangelnder Fortbewegung im Urwald (rezente Brachiatoren) mit verlängertem Arm vorliegt, wenn auch ein gewisser Zug in dieser Richtung möglich scheint. Die Bewegungsweise dieser Gruppe wird noch wesentlich pronograd-vierfüßig mit Möglichkeit zu längerer bipeder Haltung sowie stemmgreifkletternd gewesen sein, boden- wie baumlebend. Damit wird diese Formgruppe auch wichtig für unsere Vorstellungen über die Basisschicht der Hominidae. H. Z a p f e : Mitt. Anthrop. Ges. Wien 87 (1957), Veröff. Nat. hist. Mus. Wien N. F. I (1958); Amer. J. phys. Anthrop. 16, N. (1958), S. 4. H. Z a p f e, J. H ü r z e l e r : Sber. Öst. Ak. Wiss. Math. Nat. Abt. I, Wien (1957) berichten über **Spaltenfüllungen und Primatenfunde aus Österreich,** besonders aber **Plio- und Epipliopithekus.** Diese gehören in die Vorfahrenlinie der Hylobatidae (Gibbons) und belegen für Obermiozän und Unterpliozän, daß die heute so ausgeprägten Langarmbrachiatoren damals noch keine derartige Spezialisierung aufweisen, sondern boden-felskletternde überwiegend pronograd sich bewegende Formen gewesen sein dürften. Diese Beobachtungen unterstreichen besonders, daß die Ausbildung der Brachiatoren s. str. und ihre Einnischung in den trop. Urwald eine späte Spezialisierung ist und nicht in die Vorfahrenlinie der Hominidae gehört. J. H ü r z e l e r : Verh. Naturf. Ges. Basel 69 (1958); E. B o n é : Rev. Quest, scient (1959); G. K u r t h : Naturw. Rundschau (1956), H. 9, (1958), H. 11; S c h ä f e r - H o c h : Orion 14 (1959), H. 6; P. M. B u t l e r, J. R. E. M i l l s : A **contribution to the odontology of Oreopithecus** (Ein Beitrag zum Zahnbefund bei Or.) Bull. Brit. Mus. Geology, London 4 (1959), S. 1, behandeln Oreopithecus bambolii Gervais aus den Ligniten der Toskana, der nach der Neubearbeitung durch J. Hürzeler in den Mittelpunkt des Interesses rückte, da er von ihm zu den Hominidae gestellt wurde (10—12 Mill. Jahre alt). 1958 konnte Hürzeler seine langjährigen Nachforschungen in den Kohlengruben von Baccinello durch die Bergung eines fast vollständigen Skeletts krönen, Aufnahme dazu siehe Schäfer-Hoch. Daß die Presse sofort von „Menschen" vor 10 Mill. Jahren berichtete, war natürlich Unsinn. Die Freilegung des Skeletts seit 1959 ermöglichte erstmalig umfassendere Einblicke in den Körperbau und läßt erkennen, daß wir es vermutlich noch mit einer überwiegend pronograd-stemmgreifkletternden Form mit Eignung zu längerer bipeder Haltung zu tun haben werden, die in ihrem gesamten Merkmalskombinat schon soviel hominide Züge vereinigt, daß sie auf jeden Fall in die Nähe dieser Familie zu stellen ist, vielleicht sogar einen frühen Seitenzweig darstellt. Die Diskussion geht weiter, im kommenden Jahre können mehrere neue Arbeiten besprochen werden. P e i W e n C h u n g : Wiss. Z. Univ. Halle-Wittenberg VII (1957/58), G. H e b e r e r , Kosmos (1958), H. 7. Aus China wurden drei **Unterkiefer von Gigantopithekus** bekannt, von denen einer eine Affenplatte zeigt. Massig gebaut, mit sehr großen Molaren und Prämolaren, ähnelt die Gebißstruktur sonst sehr der südafrikanischen Paranthropusgruppe (kleines Vordergebiß, großes Hintergebiß). Die nach Zahn- und Kiefergröße von P e i immer noch behauptete Körperhöhe dieser Form von 3—4 m ist unhaltbar (vgl. K u r t h , Umschau 14/1959), die Schwereverhältnisse auf unserem Planeten wie die Statik unseres Skeletts lassen keine solchen Höhen und entsprechende Gewichte zu. Die systematische Stellung dieser Fundgruppe ist noch nicht zu sichern. Als Höhlenbewohner an hohen Talwänden und Allesfresser fallen sie aus den rezenten Ponginen heraus, es ist durchaus zu diskutieren, ob sie mehr in die Nähe der südafrikanischen Prähomininen zu stellen wären, bei denen die Paranthropusgruppe gleichfalls megagnath, aber nicht megasom ist. Um diese Überlegungen aus der Theorie herauszubringen, müssen erst noch Körperskelettreste geborgen werden.

Die wichtigsten neuen Funde haben wir zu den **Australopithezinen** vorliegen. D a r t : J. Palaeont. India 2 (1957); Amer. J. Phys. Anthrop. 16 (1958), 4, beschreibt weitere Beckenreste von Australopithezinen, die den bisherigen homininen Befund am Becken dieser Gruppe bestätigen. Besonders wichtig ist aber der Fund eines Schädels ohne Unterkiefer aus Oldoway/Ostafrika, Fläche FLK I, durch L. S. B. L e a k e y u. F r a u , Ill. Lond. News 235 (1959), Nr. 6267/68; Nature 4685 (1959). Wir haben hier aus der oberen Hälfte des Unterpleistozäns einen fast vollständigen Schädel vorliegen, der sehr nahe zur Paranthropusgruppe Südafrikas gestellt werden kann, aber wesentlich älter ist. Auch er besitzt das kleine Vorder- und das große Hintergebiß sowie einen Scheitelkamm, der aber noch auf den Parietalia endet und nichts mit der Kammbildung bei rezenten Ponginen zu tun hat. Besonders bedeutsam ist, daß aus der gleichen Kulturschicht um den Schädel zweiseitig bearbeitete Steingeräte des Oldowayum stammen, deren Herstellung mit hoher Wahrscheinlichkeit Individuen gleicher Art wie der Schädel zugeschrieben werden muß. Dem entspricht, daß wir aus den Fundstellen mit Australopithezinen in Transvaal (Sterkfontein) Steingeräte kennen, die heute den Australopithezinen (Prähomininen) als Verfertiger zugeschrieben werden. D a r t : Archaeol. Bull. 13 (1958), S. 85, hat inzwischen aus Makapansgat weitere große Mengen an Knochenstücken geborgen, bei denen Zurichtung und Gebrauchsabnutzung wie -politur dafür sprechen, daß sie von den Australopithezinen als Geräte benutzt wurden, also nicht nur Nahrungsreste darstellen. Das wird durch ein besonders schönes Stück aus Sterkfontein bestätigt: R o b i n s o n , Nature (1959), Nr. 4686. Damit können wir heute sagen, daß die Prähomininen Ost- und Südafrikas (Australopithecinae) die Leistungsfähigkeit der humanen Phase voll erreicht hatten, und das trotz geringer Schädelkapazität und z. T. deutlich theromorphen Formzügen am Schädel — nicht so am Körperskelett! —. Trotzdem sind sie aber nur als auslaufende Seitenlinie zu betrachten und gehören kaum in die direkte Vorfahrenlinie zu Euhomininen und damit letztlich zum Sapiens, wenn wir auch an anderer Stelle in älteren Schichten einmal ähnliche Reste als mögliche Vorfahren zu erwarten haben. Der neue Genusrang, den L e a k e y seinem Fund gegeben hat: „Zinjanthropus boisei" ist dagegen nicht gerechtfertigt.

Über eine ganze Reihe weiterer wichtiger Fossilfunde und Tatsachen wie Belege zur Rassengeschichte des fossilen Sapiens soll im kommenden Jahr berichtet werden. Es sei hier nur noch auf die zusammenfassende Darstellung im Band **Anthropologie** des Fischerlexikons Nr. 15, S. Fischer, Frankfurt 1959, hgg. von G. H e b e r e r, G. K u r t h und I. S c h w i d e t z k y verwiesen.

Anschr. d. Verf.: Dr. rer. nat. G. K u r t h , Zoolog. Institut, Göttingen, Berliner Straße 28.

Panorama der ausländischen Medizin

Belgien: Juli-August 1959

Die „Académie Royale de Médecine de Belgique" behandelte in der Sitzung vom 18. Juli 1959 vorwiegend aktuelle und lebhaft interessierende Probleme in ihren drei Vorträgen.

P. Bastenie und seine Mitarbeiter J. Frankson u. V. Conard untersuchten eine Reihe von Patienten mit **schwerer oder maligner Hypertension vor und nach einer Hemmung oder Ablation der Nebennieren.** Bei einer gewissen Anzahl dieser Kranken genügte die Verabreichung von Cortison, um die Nebennierenrindenaktivität einzuschränken und dies wieder, um die ACTH-Produktion der Hypophyse zu reduzieren. Häufig wurde eine beachtliche oder sogar vollständige Besserung der Symptome beobachtet. Bei hartnäckigen Fällen erbrachte die Nebennierenablation mit anschließender Substitutionsmedikation und strikter Diät oft sehr günstige Resultate; Mißerfolge waren jedoch unvermeidlich, wenn sie auch in der Minderzahl waren. Bei einigen stabilisierten Patienten konnten temporäre Versuche unternommen werden, indem man ihnen einerseits größere Mengen Kochsalz und andererseits höhere Dosen von Cortison zuführte. Die Symptome der Hypertension stellten sich sofort wieder ein. Es ist bemerkenswert, daß bei surrenalektomierten Personen, die vor der Operation keine Hypertonie hatten, dieser Versuch negativ blieb. Die Autoren nehmen an, daß ihre Feststellungen „bei den Hypertonikern das Vorhandensein einer enzymatischen Störung in der NNR-Hormogenese annehmen lassen, genauer gesagt, eine Störung in der 17-Hydroxylierung".

P. Dustin berichtete über den ersten beobachteten Fall einer tödlich verlaufenden **Pneumocystis-carinii-Pneumonie** in Belgien. Bei diesem Fall (den der Vortragende zusammen mit R. Maurus untersucht hatte) handelte es sich um ein Kind mit einer Leukämie, das man mit Cortison zu behandeln versuchte. Die Untersuchung der Lunge enthüllte den Parasiten in den Lungenalveolen. Es ist wichtig, auf das Auftreten dieser schweren Erkrankung in Belgien aufmerksam zu machen, von der verschiedene Fälle in Mitteleuropa, in Großbritannien, in den USA, in Frankreich und in Australien beobachtet wurden. Der ursächliche Erreger befällt häufig die Tiere. Weller zeigte, daß eine fatale Pneumozystose bei der Maus durch wiederholte Cortisoninjektionen hervorgerufen werden kann. Diese Erfahrung erklärt den tödlichen Ausgang des Brüsseler Falles.

J. François gab einen Beitrag zur Heredität einer glücklicherweise seltenen Augenaffektion. Es handelt sich um die **Atrophia gyrata Fuchs,** ein hereditäres Leiden mit einer Atrophie in Girlandenform der Choroidea und der Retina. Der betreffende Fall wurde in Gent seit 10 Jahren zusammen mit den Ärzten F. Barbier u. R. Derouck verfolgt, wobei klinisch und biologisch nicht nur der Patient, sondern auch seine leiblichen Eltern und seine Familie untersucht wurden. Es zeigte sich, daß bei diesem Kind die Atrophia gyrata von einem besonderen Blutstatus begleitet wurde: die neutrophilen segmentkernigen Zellen zeigen mit Azurblau lila gefärbte Granulationen. Es ist dies eine Form der *Alder*schen Anomalie, die auch andere weiße Blutkörperchen betreffen kann. Es fand sich aber auch bei der Untersuchung der Familie, daß diese Anomalie verschiedene Familienangehörige aufwiesen und daß sie sich durch ein dominantes, in einem der Autosomen lokalisiertes Gen vererbte. So kann man durch den Stammbaum daran denken, daß die Atrophia gyrata an den homozygoten Zustand für dieses Gen gebunden ist, während sich in den heterozygoten Fällen lediglich die *Alder*sche Anomalie manifestiert. Diese Hypothese könnte nur durch eine entsprechende Anzahl von blutsverwandten Trägern der *Alder*schen Anomalie bestätigt werden.

Radiochirurgie und Radiodiagnostik

J. Dethier u. J. P. Draps (2) empfehlen, während eines chirurgischen Eingriffs die direkte Beobachtung über einen **Bildverstärker** mittels der **Television** vorzunehmen. Die Apparatur enthält eine in alle Richtungen bewegliche Kamera, durch die das kleine Bild des Bildverstärkers erfaßt wird. Das Bild wird über Verbindungs- und Übersetzungsorgane auf einen Fernseher übertragen, der einen Bildschirm von 43 cm in der Diagonale hat. Das Bild ist auf diese Weise 18- bis 20fach vergrößert und kann in einem beleuchteten Raum von allen beteiligten Ärzten gesehen werden.

Bei der Entfernung von Fremdkörpern wie bei der Reposition von Frakturen wird die Zeit der Beobachtung und des Eingriffs in das Feld der Röntgenstrahlen beachtlich verkürzt sowohl für den Patienten als auch für alle Ärzte.

J. Massa (3) beschreibt eine bisher unveröffentlichte und eigene Technik zur **Darstellung des mukösen Reliefs im Fornix ventriculi** und zur Darstellung der Schleimhautfalten in dem Bereich, wo sich die Ösophagusöffnung im Diaphragma befindet. Außerdem ist diese Technik für die Röntgenaufnahme des äußeren Malleolus in zwei schrägen Ebenen, die Aufnahme von Nierenbecken und Nierenkelchen während der Urographie sowie für die Radiographie der Wirbelsäule geeignet.

Chirurgie

J. Lorthioir jr. (4): Zur **Behandlung großer Verbrennungen** gibt es in Belgien keine zentralisierten Spezialkrankenhäuser mit einer sterilen Atmosphäre durch Filtrierung der Luft, durch ein Siebsystem und durch die konstante Beachtung der aseptischen Regeln durch ein zahlreiches und speziell ausgebildetes Personal. Um diesem Übelstand abzuhelfen, hat der Autor einen Apparat konstruiert, der eine aseptische Atmosphäre erzeugt. Der Patient wird unter eine Art großen Brutschrank mit einer durchsichtigen Kuppel gelegt. Der Kopf bleibt außen, und ein hermetisches Halsband garantiert die Isolierung der inneren Atmosphäre. In die Kuppel injiziert man reinen und sterilen Sauerstoff. Klappen erlauben die Passage von Infusionsschläuchen und Blasenkathetern und durch laterale „Bullaugen" ("hublots") können sterile Manipulationen an dem Körper des Verletzten vorgenommen werden. Eine Vorrichtung zur Abkühlung bewirkt gleichzeitig eine natürliche Hibernation. Das Absaugen von Bronchialsekreten und die Verabreichung von Getränken wird ohne Öffnen der Kuppel ausgeführt.

Dieser Apparat kann ebenso für die prolongierte Hibernation verwandt werden, z. B. bei Patienten mit mehreren Knochenbrüchen oder in der Neurochirurgie.

Gastro-Enterologie

R. Duret u. E. Jacobs (5) haben die **Magensäure** mittels **Magenausheberm** nach Histamingaben (0,5 mg) und mit **Diagnex***) (Probe mit gefärbten Harzen, Methode nach *Segal*) bestimmt. Diese beiden Methoden wurden parallel bei 71 Patienten angewandt und es wurde eine vollständige Übereinstimmung in 59 Fällen (83%) erzielt. In 2 Fällen ließ das Aushebern auf eine Anazidität schließen, die durch Diagnex nicht bestätigt wurde. In diesen beiden Fällen war die Sonde nicht in den Magen gelangt: bei dem einen Patienten auf Grund einer Hiatushernie, bei dem anderen war ein Ösophaguskarzinom die Ursache. In 2 Fällen von Anazidität stand die Untersuchung mit Diagnex im Gegensatz zur Ausheberung, die freie Magensäure zeigte. Diese beiden Kranken hatten eine beachtliche Albuminurie und die Farbstoffausscheidung im Urin war gestört. In 4 Fällen mit fehlerhaften positiven Ergebnissen (positiv auf Diagnex und anazid beim Aushebern) lassen sich nur mit einer, von einem auf den anderen Tag veränderlichen Anazidität erklären.

Der Test mit „Diagnex blue" ist sehr einfach und leicht zu handhaben, besonders bei nervösen Personen, bei älteren Kranken und bei Patienten mit Ösophagus-Magenaffektionen, bei denen eine Ausheberung mit Gefahren verbunden ist. Für die Diagnose der Anazi-

*) Vgl. dazu ds. Wschr., 101 (1959), 52, S. 2414 f.

dität (insbesondere bei der *Biermer*schen Anämie) scheint diese Methode von großem Nutzen zu sein. Dagegen kann damit die Magensäure quantitativ nicht bestimmt und somit eine Hyperazidität nicht aufgedeckt werden.

Innere Medizin

L. Brasseur, A. Charlier, J. Tremouroux u. R. Kremer (6) haben die **Wirkung von G. 5668 (Micoren-Geigy)** bei verschiedenen Hypoventilationsstadien untersucht, die von einem Darniederliegen und einer Untererregbarkeit des Atemzentrums begleitet waren.

Wurde G. 5668 nach einem Schnelltest (i.v. Infusion von 675 mg in 20 Minuten, d. h. 30—35 mg pro Minute) verabreicht, so bewirkte es eine deutliche Stimulierung der Atmung und der Oxyhämoglobinwert wurde nahezu normal.

Prolongierte Infusionen (1800—2250 mg Micoren in 40—60 Minuten, d. h. 35—55 mg pro Minute) wurden bei Patienten mit ausgeprägter Hypoventilation, Hypoxämie und Hyperkapnie versucht. In allen Fällen besserte sich einwandfrei die Atmung, die arterielle O_2-Sättigung nahm zu und und CO_2-Partialdruck sank.

Prolongierte Infusionen wurden mit Inhalieren von reinem Sauerstoff bei 2 Patienten während einer Herzkatheterisierung kombiniert angewandt. 1 Patient hatte ein chronisches Cor pulmonale, der andere hatte einen in der Arteria pulmonalis erhöhten Druck. Die Infusion von 1800 mg G. 5668 in 20—40 Minuten korrigierte die durch die O_2-Einatmung hervorgerufene Atemminderung und bewirkte eine Herabsetzung des pulmonalen Widerstandes und eine Senkung des Drucks in der Arteria pulmonalis.

G. 5668 scheint besonders bei alveolären Hypoventilationsexazerbationen indiziert zu sein, wenn noch ein Infekt hinzukommt, wie z. B. bei Emphysemen und Pneumonokoniosen.

Fr. Gregoire, M. Verbanck, C. Coers u. P. P. Lambert (7) berichten über die klinische Beobachtung eines Patienten mit **Ulcus duodeni**, der alle 2 Stunden 200 Gramm Milch und 1 Päckchen Natron zu sich nahm. Nach 15 Tagen dieser Behandlung zeigte der Kranke uncharakteristische Störungen, sprachliche Ausdrucksschwierigkeiten, optische Halluzinationen und allgemeine Asthenie. Verschiedene Laboratoriumsuntersuchungen wiesen Niereninsuffizienzzeichen auf. Das Elektroenzephalogramm zeigte schwere Allgemeinveränderungen. Die Blutuntersuchung ergab, daß es sich um einen Fall von „Milk alcali syndrom" oder „*Brunett*-Syndrom" handelte, dessen psychische Veränderung die einzige klinisch sichtbare Manifestation darstellte. Die Serumveränderungen waren klassisch: Alkalose, Hyperkalziämie mit Hypokalziurie und Niereninsuffizienz, Hypokaliämie, Hypophosphorämie mit Erhöhung des Verhältnisses

$$\frac{\text{Phosphor clearance}}{\text{Kreatin clearance}}.$$

Allein die Alkalikarenz und die Verabreichung einer kalziumarmen Diät haben in 10 Tagen zu einer Rückbildung der psychischen Symptome und der elektroenzephalographischen Veränderungen geführt.

Sportmedizin

Häufig beobachtet man, daß Sportleiter und Trainer den **Athleten** verbieten, sich als **Blutspender** einzuschreiben. Sie stützen sich dabei auf die Beobachtungen von *Karpovich* u. *Millman*, die bei einem Blutverlust von 500 ccm einen ungünstigen Einfluß auf die sportlichen Resultate bei Übungen feststellten, die eine große Ausdauer verlangten, selbst 10—20 Tage nach der Blutentnahme. Balke u. Mitarb. haben hingegen 2—3 Tage nach der Blutentnahme nicht diese Leistungsminderung festgestellt und haben sogar nach 8 bis 10 Tagen eine Zunahme der Arbeitskapazität beobachtet. M. Ostyn u. H. J. Styns (8) untersuchten den Einfluß einer Blutentnahme von 300 bis 400 ccm auf die Arbeitskapazität bei 28 Sportstudenten.

Der „Steptest" von *Harvard* und die pH-Bestimmung aus dem venösen Blut nach dem Test zeigten überhaupt keine Veränderung der Arbeitskapazität 24 Stunden nach der Blutentnahme. Des weiteren war die Steigerung der Arbeitsleistung während des Trainings in keiner Weise gehemmt.

Schrifttum: 1. Bull. Acad. Roy. Méd. Belg., 24 (1959), Nr. 7. — 2. Dethier, J. et Draps, J. P.: Télévision sur amplificateur de brillance en radio-chirurgie, spécialement en traumatologie. J. belge Radiol., 42 (1959), Nr. 3. — 3. Massa, J.: Quelques techniques inédites en radiodiagnostic. J. belge Radiol., 42 (1959), Nr. 3. — 4. Lorthioir, J (jr.): Appareil à isolement thermique et atmosphérique pour le traitement des grands brûlés et des polytraumatisés. Acta chir. belg. (1959), Nr. 4. — 5. Duret, R. et Jacobs, E.: Etude comparative du tubage gastrique à l'histamine et de l'épreuve aux résines colorées. Acta gastro-ent. belg., 22 (1959), Nr. 5. — 6. Brasseur, L., Charlier, A., Tremouroux, J. et Kremer, R.: Essai du G. 5668 dans le traitement de l'hypoventilation alvéolaire. Acta clin. belg., 14 (1959), Nr. 2. — 7. Gregoire, Fr., Verbanck, M., Coers, C. et Bambert, P. P.: Perturbations électrolytiques et retentissement neurologique dans un cas de Milk alkali syndrome. Acta clin. belg., 14 (1959), Nr. 2. — 8. Ostyn, M. et Styns, H. J.: L'influence d'une donation de sang sur la capacité de travail des sportifs. Arch. belges Méd. soc., 17 (1959), N. 5.

Aus dem sowjetrussischen Schrifttum

Anwendung von Stickoxydul bei Stenokardie

G. A. Pafomov und A. V. Sergejev, Moskau, weisen darauf hin, daß Stickoxydul (N_2O) — das ungiftigste aller heutigen üblichen Narkosemittel — bereits Ende des vergangenen Jahrhunderts in die Therapie der Inneren Medizin eingeführt wurde, später jedoch leider wegen technisch-apparativer Schwierigkeiten in Vergessenheit geriet. Ziel der Arbeit war es, die Wirkung von N_2O klinisch zu prüfen, die optimale Dosierung zu ermitteln und die dabei ablaufenden Gefäßreaktionen mit Hilfe der Fingerplethysmographie zu studieren. Die enge Wechselbeziehung zwischen Stenokardie und Hirnrinde sowie vegetativen Regulationen wird hervorgehoben. Es konnten analoge Gefäßreaktionen der Haut und Koronargefäße nachgewiesen werden. Die Lachgasnarkose wurde an einem Krankengut von 40 Patienten zwischen 38 und 64 Jahren unter Verwendung eines üblichen Narkosegerätes der kleinen Chirurgie durchgeführt. Sämtliche Patienten litten an stenokardischen Anfällen (Ruhe- und Belastungsstenokardie) auf dem Boden einer Koronarsklerose mit z. T. bereits überstandenen Infarkten. Die vorausgegangene übliche Behandlung war nicht immer erfolgreich. In der Mehrzahl bestand gleichzeitig eine Hypertonie. Das Lachgas wurde als 75%iges Gasgemisch mit Sauerstoff angewandt, da das übliche Mischungsverhältnis von 80% N_2O und 20% O_2 vereinzelt Übelkeit und Schweregefühl im Kopf verursacht habe. Die Pat. wurden innerhalb von 3 bis 10 Minuten in den Zustand der Narkose versetzt (Verlust des Schmerzgefühles, Ausschaltung des Bewußtseins, Teilerschlaffung der Muskulatur). Nach Unterbrechung der Narkose erwachten sie rasch. Die Herzbeschwerden waren geschwunden; die meisten verfielen noch einmal in einen tiefen ein- bis zweistündigen Schlaf, nach dem sie sich besonders frisch fühlten; das Wohlbefinden hielt von einigen Stunden bis zu 2 Tagen an. Während der Narkose blieb der Blutdruck unverändert bzw. zeigte geringe Schwankungen von 5 bis 10 mm Hg nach oben und unten. Nach dem Erwachen kam es regelmäßig zu einer Blutdrucksenkung von 10 bis 20 mm Hg. In einzelnen EKG mit Hinweisen auf nicht sehr ausgeprägte sklerotische Herzmuskelveränderungen ließen sich Besserungen der Endstrecke erkennen. Die Behandlung wurde jeden zweiten Tag durchgeführt. Bei insgesamt 7 bis 10 Behandlungen war eine durchschnittliche Behandlungsdauer von 15 bis 20 Tagen erforderlich. Längere Behandlungszeiten waren mit Rücksicht auf die allmähliche Gewöhnung nicht zweckmäßig.

Es zeigte sich, daß selbst bei schweren organischen Veränderungen und Stenokardie die Anwendung von N_2O zweifellos effektvoll ist. Das Stickoxydul führte bei diesen Kranken zu günstigen Gefäßreaktionen, die sich jedoch nicht sofort einstellten. Die Gefäßwirkung bestand objektiv in einer Erniedrigung des Gefäßtonus (arteriell und venös) im Bereich der Finger und einer Verbesserung des Koronarkreislaufes. (Klin. Med., Moskau, 1 [1958], S. 24.)

Dr. med. *R. Sperling*, Eschwege

Buchbesprechungen

Ph. Stöhr, W. von Möllendorff, K. Goerttler: **Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen.** 28. Aufl., neubearb. v. K. Goerttler, 560 S., 500 z. T. farb. Abb., Verlag Gustav Fischer, Jena, 1959, Preis Lederin DM 36,—.

Für die vorliegende 28. Auflage des altbekannten und -bewährten Lehrbuches von Stöhr — von Möllendorff hat Goerttler, der auch schon die Herausgabe der vergriffenen 27. Auflage besorgte, umfangreiche Veränderungen und Ergänzungen für notwendig erachtet. Vor allem berücksichtigte er unsere neuen elektronenmikroskopischen Erkenntnisse nicht nur im Text, sondern belegte sie auch mit Bildern, soweit sie heute schon als gesichert anerkannt werden können. Auch für die allgemeine Gewebelehre ließen nahezu alle Abschnitte eine straffe Neufassung wünschenswert erscheinen. Die Bebilderung ist durch neue Synapsenphotos und durch ein Kammerwinkelschema ergänzt.

Wie für die vorausgehende Auflage darf Goerttler auch für die Neubearbeitung in Anspruch nehmen, daß er mit glücklicher und „subtiler Hand Neues mit Altem" verwoben hat: Es ist ihm gelungen, das altvertraute Gesicht des beliebten Lehrbuches zu wahren, auch wenn er es mit neuen und neuesten Zügen zu bereichern verstand.

Prof. Dr. med. *T. v. Lanz*, München

V. Schilling: **Praktische Blutlehre.** Ein Ausbildungsbuch für prinzipielle Blutbildverwertung in der Praxis (Hämogramm-Methode). Teil A: Hämogramm-Methodik. Teil B: Praktisch-klinische Auswertung als „Tägliches Blutbild". Für Ärzte, Studenten und Laboranten. 16. Auflage. 263 S., 87 Abb. im Text und 8 z. T. farb. Tafeln. Gustav Fischer Verlag, Jena, 1959, Preis Hln. DM 15,—.

Die „Praktische Blutlehre" liegt nun in der 16. Auflage vor. Die von Viktor Schilling entwickelte Hämogramm-Methode ist zum unentbehrlichen und grundlegenden Routineverfahren der klinisch-ärztlichen Diagnostik geworden. Es ist sehr zu begrüßen, daß der Nestor der deutschen Hämatologie mit dieser stark erweiterten Auflage seines Buches den heutigen Stand der Hämogramm-Methode mit ihren Möglichkeiten erneut darstellt. Aus eigener Erfahrung kann der Referent sagen, daß heute im Zeitalter der Technik und Laboratoriumsmedizin viel zu oft mit komplizierten diagnostischen Verfahren begonnen wird, anstatt zuerst den einfachsten Methoden, zu denen gerade das Hämogramm gehört, den Vorzug zu geben. Im ersten Teil wird die Hämogramm-Methode mit Blutentnahme und Färbung, den gefärbten Präparaten (einfaches Hämogramm, dicker Tropfen, klinische Verwertung, biologische Leukozytenkurven, unspezifischer Status) und die unterstützenden Untersuchungsverfahren für Anämien, den unspezifischen Status, die hämorrhagischen Diathesen und die Verwertung von Punktionsmaterial, Organstückchen usw. behandelt. Der zweite Teil bringt die praktisch-klinischen Auswertungen als „Tägliches Blutbild". In diesem Teil wird in 10 Kapiteln eine aus der reichen Erfahrung des Autors ausgezeichnete und besonders wertvolle Darstellung der hämatologischen Diagnostik mit der Hämogramm-Methode und ihrer klinischen Bedeutung gegeben. Man kann sagen, daß es V. Schilling gelungen ist, mit seinen einfachen Methoden das höchstmögliche Optimum diagnostischer Aussagen zu erreichen, wobei Morphologie und Funktion engstens miteinander verbunden werden. Möge die neubearbeitete 16. Auflage der „Praktischen Blutlehre" von V. Schilling eine recht weite Verbreitung finden, damit die Hämogramm-Methode den ihr gebührenden Platz im Rahmen der ärztlichen Krankenuntersuchung in der Praxis noch mehr als bisher findet. Gerade in der heutigen Zeit der Überbetonung und teilweisen Verabsolutierung komplizierter Laboratoriumsmethoden und der sich daraus ergebenden klinischen Forderung, das Notwendige zu tun und das Unnötige zu unterlassen, gehört die Hämogramm-Methode zu den Untersuchungsmethoden, deren Notwendigkeit durch Einfachheit und Brauchbarkeit besonders unterstrichen werden muß.

Prof. Dr. med. *W. Stich*, München

H. Schneider: **Die Abnützungserkrankungen der Sehnen und ihre Therapie.** Mit einem Vorwort von Prof. Dr. med. G. Hohmann. 202 S., 52 Abb., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1959, Preis kart. DM 36,—.

Dieses Spezialwerk über Anatomie, Pathologie und Klinik der degenerativen Sehnenerkrankungen schließt eine bisher recht vernachlässigte Lücke im medizinischen Schrifttum. Meistens wurden die Schäden an dem tendinösen Verbindungsapparat zwischen Muskeln und Knochen nur beiläufig neben den anderen röntgenologisch oder symptomatisch eindrucksvolleren Skelettveränderungen abgehandelt. Die wenigen monographischen Darstellungen dieses Problemkreises — wie von *Exner* u. *Güntz* im modernen Handbuch der Orthopädie *(Hohmann-Hackenbroch-Lindemann)* — finden sich hier bereits fruchtbar verarbeitet, und auch die verschiedenen Einzelveröffentlichungen über chronische Sehnenschäden sind sowohl im Text wie im sorgfältig zusammengetragenen Literaturverzeichnis eingefügt. Der besondere Wert dieses Buches liegt, worauf *G. Hohmann* im Vorwort hinweist, darin, daß der Autor einerseits „gelernter Anatom" ist und andererseits als Arzt in einer physikalisch poliklinischen Anstalt täglich diese Sehnenveränderungen sieht und behandelt. Somit repräsentiert das Werk zugleich wissenschaftlich exakte Befunde durch histologische Analyse wie auch einen ungewöhnlich großen eigenen praktischen Erfahrungsschatz durch klinische Diagnostik und Therapie. Die geschickte Aufgliederung des umfangreichen Gesamtstoffes veranschaulicht außerdem die Vielseitigkeit des interessanten Fragenkomplexes: Nach Bemerkungen zur Anatomie und Physiologie der Sehnen wird die Struktur und Funktion der Sehnenansatzzonen mit den Hilfsapparaten für die Sehnen in ihrem Ansatzbereich, wo sich kein Periost befindet, dargestellt. Dann folgen Kapitel über Abnützungsveränderungen im Sehnengewebe, die Sehnenruptur, regenerative Umgestaltungen im Sehnengewebe, de- und regenerative Veränderungen im Bereich der Sehnenansatzzonen, Ätiologie und Pathogenese der Sehnenabnützungserkrankungen, Symptomatologie der Tendopathien, Bemerkungen zur Nomenklatur, Häufigkeit der Tendopathien, Tendopathie und Sport, Therapie und Prophylaxe, Bedeutung als Berufserkrankung und schließlich die lokale Verteilung am Skelettsystem (Rumpf, Schultergebiet, Ellenbogenregion, Hand, Beckengürtel, Knie-, Unterschenkel- und Fußbereich). — An dieser Grundlagenforschung der Sehnenstrukturen werden Anatomen, Pathologen, Orthopäden, Chirurgen sowie gutachtlich und praktisch tätige Ärzte interessiert sein.

Prof. Dr. med. Dr. phil. Dr. rer. nat. *R. Bernbeck*, München

Karl Hans Sasse: **Ein Doktor reitet durch den Schnee.** (Erinnerungen an ein sauerländisches Arzthaus.) Mit Holzschnitten und Zeichnungen von Rudolf Warnecke, Dinkelsbühl. Kleiner Schmalband, 135 S., 3 Holzschnitte, 5 Bilder nach Zeichnungen. Gebrüder-Zimmermann-Verlag in Balve/Westf., 1960, Preis DM 9,80.

Wenn es schon zu *Platons* Zeiten dem guten Arzt zugeteilt war, sich nicht nur um des Patienten Körperlichkeit zu bekümmern, sondern seine Umwelt, sein lebendes und sein dingliches Milieu zu

bedenken, um das Wesentliche seiner Persönlichkeit und seiner Reaktionsweisen zu erfassen, dann kann es gewiß verlocken, auch vom Arzt an Hand seines Herkommens und seines Lebenskreises sich ein Bild zu machen, das seine Menschlichkeit im ganzen ermessen läßt. Das wird nun freilich nur selten möglich sein. Der Schreiber des vorliegenden Büchleins vermittelte solchen Einblick. Und wie einst *Karl Stieler* in Erinnerung an sein Vaterhaus am Tegernsee als Mittelpunkt einer Sphäre schöner Familienkultur ein dichterisches Idyll geschaffen, so schildert hier ein getreuer Sohn und Enkel das Doktorhaus zu Balve im Sauerland mit Worten schlichter Prosa. Da wirkte der Großvater, von da aus ritt er — auch bei härtestem Wetter — zu seinen Kranken, da wuchsen Kinder und Kindeskinder gesund heran, zum Teil wiederum dem ärztlichen Dienst ergeben. So tritt uns die Eigenart der pflichtreichen Arbeit in ärztlicher Landpraxis entgegen, zugleich das Wesen des getreuen Hausvaters und seiner Familie, die Liebe zu Land und Leuten, nicht zuletzt die unverbrüchliche Verbundenheit mit der Natur. Zur Sippe gehörte der Chirurg *Wilhelm Keppler*, ein Schildknappe *August Biers*, wie dieser selbst begeistert für Waldgang und Jagd; ihm hat *Sasse* ein hohes Lied gesungen. Auch am menschlichen Leid geht das kleine Werk nicht achtlos vorbei. Die Erinnerungen gipfeln im Weihnachtserlebnis des Familienkreises innerhalb des alten Doktorhauses, sie enden mit einem Bekenntnis zur Heimat auch bei wehmutsvoller Einsamkeit, sie zeugen unentwegt von der Liebe zu dem tiefernsten Land Westfalen. Allen Kollegen, die gegenüber dem sausend dahinflutenden Wesen unserer Zeit der Selbstbesinnung und Einkehr bei stillen Quellen der Menschlichkeit zuneigen, sei dies schlichte Büchlein empfohlen.

Prof. Dr. med. *Georg B. Gruber*, Göttingen

KONGRESSE UND VEREINE

Deutsche Gesellschaft für Allergie- und Asthmaforschung in der DDR.

4. Tagung in Weimar, 19. bis 21. Juni 1959

Q. v. Ufford, Utrecht: **Allergie gegen Antihistaminika.**

Eine diesbezügliche Diagnostik kann unter Umständen sehr schwer sein, da man z. B. bei einem Asthmaleiden differentialdiagnostisch an eine Verschlimmerung des Grundleidens denken muß oder auch eine Komplikation durch eine andere allergische Erkrankung in Erwägung zu ziehen hat. Überempfindlichkeitsreaktionen gegenüber Jodkalium, ACTH, Adrenalin, Succus liquiritiae sowie Aminophyllin können die Ursache einer aufgepfropften Arzneimittelallergie sein.

A. Kaeding u. G. Schmidt, Rostock: **Hämatologische Nebenwirkungen oraler Diabetesbehandlung.**

56% aller mit BZ 55 und 39% der mit D 860 behandelten Fälle zeigten eine Leuko- bzw. Granulozytopenie oder beides. Gegenüber nur mit Diät oder zusätzlich Insulin behandelten Diabetikern sind diese Veränderungen für BZ 55 signifikant, für D 860 liegen diese in der Nähe der errechneten Wahrscheinlichkeit. Diesen Veränderungen ging gehäuft eine Eosinophilie voraus, so daß der Gedanke einer allergotoxischen Knochenmarkschädigung naheliegt. Zur Vermeidung von Störungen der Leukopoese ist laufende Kontrolle des Hämogramms und nicht nur der Leukozytenzahl bei allen oral behandelten Diabetikern auch in der ambulanten Überwachung notwendig und die Dauerdosierung so niedrig wie möglich zu halten. Da diese Veränderungen besonders unter BZ 55 auftreten, ist D 860 der Vorzug und BZ 55 nur bei D 860-Versagern unter strengster Kontrolle zu geben. Schon bei stärkerer Eosinophilie sollten die oralen Antidiabetika abgesetzt werden. Eine ambulante Ersteinstellung auf die genannten Substanzen erscheint daher nicht vertretbar.

V. Hlaváček, Prag: **Bakterielle Allergie in der Genese des vasomotorischen Schnupfens und der Entzündungen der Nasennebenhöhlen.**

Die Feststellung der Bakterienflora im Bronchial-, Nasen- und Nebenhöhlensekret ist für eine ätiologisch gerichtete bakterielle Desensibilisierung von großer Bedeutung. Am häufigsten konnten Staph. pyogenes aureus und albus sowie Escherichia coli gezüchtet werden. Hauttestungen mit Extrakten aus Reinkulturen zeigten abnehmende Häufigkeit positiver Reaktionen in der genannten Reihenfolge. Auch die klinische Beobachtung, daß rhinitische Erscheinungen nach einer Grippe auftraten, spricht für die große Bedeutung eines mikrobiellen Einflusses bei diesen Krankheitsbildern. Daneben ist die Untersuchung des Sekretes auf Eosinophilie von Bedeutung.

W. Rüdiger, Bad Lippspringe: **Diagnose und Bedeutung rhinosinugener Infekte.**

Bei der Wichtigkeit rhino-sinugener Infekte und ihrer häufigen Ursache infektallergischer Krankheitserscheinungen besteht demgegenüber keine Parallelität im Erscheinungsbild der Schleimhautveränderungen in Nase und Nebenhöhlen. Anamnese und Röntgenuntersuchungen geben oft deutliche Hinweise auf diesbezügliche Affektionen, die aber durch Kontrollspülungen nur bedingt und nicht in jedem Fall ausreichend geklärt werden können. Besonders in der Schleimhaut der Nasennebenhöhlen — vorwiegend der Kieferhöhlen — lokalisierte Allergisierungsreservoire sind außer durch eine operative Kontrolle nur durch Inspektion, also durch endoskopische Diagnostik, zu erkennen und in ihrer Bedeutung auszuwerten. Die Kieferhöhlen-Antroskopie ist somit eine nicht zu entbehrende Untersuchungsmethode zur Diagnose rhino-sinugener Infekte und erlaubt, diesen eine ätiogenetische Bedeutung zur Erforschung infektallergischer Krankheitsbilder beizumessen.

M. Hajós, Budapest: **Atemfunktionsprüfungen mit Pilz- und Umgebungsallergenen.**

Setzt man die Ergebnisse der Lungenfunktionsdiagnostik in Beziehung zur Anamnese und den entsprechenden Hauttests mit Schimmel- und Hausstaubextrakten, dann hat man den Eindruck, daß Atemfunktionsuntersuchungen mit Haus- und Pilzallergenen diagnostisch und therapeutisch von größerer Bedeutung sind als Hauttestungen. Denn mit ersteren ist es oft möglich, ein noch klinisch-latentes Asthma oder prä-asthmatische Beschwerden aufzudecken und ätiologisch zu klären.

Priv.-Doz. Dr. med. *H. Michel*, Berlin

Wissenschaftliche Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft des Saarlandes für Silikoseforschung und Silikoseverhütung

am 27. November 1959 in Saarbrücken

In dem hochindustrialisierten Saarlande mit seinem großen Steinkohlenbergbau, der nach dem Ruhrgebiet und dem Aachener Bergbaurevier zu den wichtigsten Bergbaugebieten der Bundesrepublik gehört, hat sich, wie auch andernorts, in Anbetracht der Bedeutung der Silikose vor einer Reihe von Jahren die obengenannte Arbeitsgemeinschaft konstituiert, die jedes Jahr die von den entsprechenden Mitgliedern erarbeiteten Ergebnisse in Form von Vorträgen bekannt gibt. Es handelt sich, dem Rahmen der Silikoseforschung entsprechend, um eine Vereinigung von Wissenschaftlern auf den verschiedensten Fachgebieten.

Unter diesen Umständen erstrecken sich die Aufgaben und Ziele der Arbeitsgemeinschaft auf medizinische und physikalisch-chemische Probleme der Grundlagenforschung, die Klinik der Silikose und auf die medizinische Prophylaxe und praktische Staubbekämpfung mit ihren verschiedenen technischen Details.

Die Arbeitsgemeinschaft steht unter der Präsidentschaft des Berghauptmanns a. D. *Schoenemann*, der das Verdienst hat, sie seinerzeit ins Leben gerufen zu haben.

Auf der von über 100 fachlich interessierten Teilnehmern besuchten Tagung wurden insgesamt 8 Vorträge gehalten. Interessenten können gegebenenfalls die Vorträge in Form von Autoreferaten oder im Originaltext von der Arbeitsgemeinschaft (Saarbrücken, Saargemünder Straße 35) erhalten.

Es ist allerdings schwierig, nun eine Auswahl der wichtigsten Vorträge hier zu referieren, da letzten Endes alle behandelten Themen im Interesse der Erforschung und Verhütung dieser Krankheit von gleich wichtiger Bedeutung sind. Immerhin wird man bei der gebotenen Kürze die Vorträge rein technisch-physikalischen Inhaltes übergehen müssen.

Es wurde über Untersuchungen zur Frage der Staubkoagulation durch Einwirkung von Schallwellen berichtet, über die im Bergbau üblichen betrieblichen Staubmeßverfahren, die trotz ihrer Vereinfachung den gegenwärtigen medizinischen Erkenntnissen Rechnung tragen und über die Möglichkeiten der Auswertung von Staubmessungen im Hinblick auf ihre Korngrößenverteilung und ihre mineralogische Zusammensetzung. Dies ist heuzutage bei Korngröße von 1–5 μ möglich, jedoch ist dies noch nicht der Fall bei Stäuben von unter 1 μ Korngröße. Hier wird das Elektronenmikroskop in Zukunft an Bedeutung gewinnen.

Unter den medizinischen Vorträgen interessierte besonders der Vortrag von Prof. H. G ä r t n e r (früher Saarland-Universität, jetzt Kiel) über **Rattenversuche mit der Kingschen Methode** mit verschiedenen kristallinen Kieselsäuremodifikationen, mit Kaolin und mit Kalziumbentonit. Letzterer verursacht nur unspezifische Veränderungen ohne Bindegewebsneubildung.

Dr. W. F l o r a n g e (Pathologisches Institut der Saarland-Univ., jetzt Straßburg) zeigte sehr eindrucksvolle Untersuchungen über makroskopische **Gefäßveränderungen bei Silikose an Bronchialarterien, Lungenschlagadern und Lungenvenen** bei verschiedenen Silikosestadien.

Frau Dr. G a n s l e r (Saarland-Univ.) zeigte elektronenmikroskopische Untersuchungen über die **Auswirkungen des Ionenmilieus auf die Struktur kollagener Fasern in der normalen Haut,** in der durch ein Überangebot von Kalzium ein stufenweiser Zerfall der Kollagenfibrillen elektronenmikroskopisch verfolgt werden kann.

Schließlich berichtete Dr. H. D r a s c h e (Institut für Arbeitsmedizin der Saarland-Univ.) über die **Gefährdung der Gesundheit durch Sinterstaub in der Eisenhüttenindustrie.** Dieser Staub ist aus offenbar technologisch bedingten Ursachen nur gering silikogen, verursacht aber starken Befall von Bronchitis und Nasennebenhöhlenerkrankungen bei den exponierten Arbeitern.

Prof. Dr. med. *H.-J. Symanski*, Saarbrücken

Medizinische Gesellschaft Basel

Sitzung am 29. Oktober 1959

W. B i r k m a y e r (Wien-Lainz): **Prinzipien der vegetativen Therapie.**

Analyse, Synthese, Induktion und Deduktion sind vier Kriterien des naturwissenschaftlichen Forschens. Bei der vegetativen Diagnose sind die analysierenden Prämissen noch nicht so fixiert, daß sie zu einer gezielten Therapie führen können. Das Vegetativum reagiert auf Reize aus dem somatischen Bereich determiniert (Infekt: Fieber, Leukozytose, Tachykardie, usw.). Die auf einen psychischen Reiz erfolgende vegetative Reaktion kann nicht vorausgesagt werden, sie ist demnach indeterminiert. Die Homöostase wird mittels Rückkoppelungsvorgängen gesteuert, als deren morphologisches Substrat die retikuläre Formation anzusprechen ist. Durch permanente Reizüberflutungen bzw. Intoxikationen oder Läsionen entsteht ein Funktionswandel dieser Struktur, als dessen klinisches Erscheinungsbild die vegetative Dystonie aufscheint. Diese entspricht einer insuffizienten Adaptation des Organismus auf diverse Reize. Das vegetative Breitband-Diagramm mit retikulären Stimulatoren (Nor-Adrenalin, LSD, Weck-Amin) bzw. mit retikulären Inhibitoren (Phenothiazin, Meprobamat) zeigt drei typische Reaktionsformen:

1. Der Reiztyp reagiert mit einem Aktivitätstrend bezüglich Puls, Blutdruck, Atmung, Motorik und Affektivität und im emotionalen Verhalten.

2. Der Erschöpfungstyp zeigt keinerlei Verschiebungen auf obige Substanzen. Er kommt nach chronischer permanenter Stressierung bzw. bei chronischen Infektionskrankheiten zur Beobachtung.

3. Der Dissoziationstyp zeigt in einzelnen Sektoren Plus-Symptome (z. B. Erregungen), in anderen Minus-Symptome(z. B. Blutdruckabfall). Er kommt nach Hirnstammtraumen, Enzephalitiden zur Beobachtung.

Die Therapie der Wahl beim Reiztyp besteht in retikulärer Blockade mit geringen Phenothiazinmengen bzw. Meprobamaten. Beim Erschöpfungstyp sind Nebennierenrinden- und männliche Sexualhormone plus Vitamin C und Eisen empfehlenswert. Kurzfristige morgendliche Weck-Amin-Dosen können gefahrlos verordnet werden. Beim Dissoziationstyp muß man sich an das Leitsymptom halten, tagsüber retikulär stimulieren und abends blockieren. Die hier skizzierten Prinzipien haben auch in der allgemeinen Medizin Geltung, da durch Stimulierung bzw. Hemmung des vegetativen Systems die allgemeine Therapie eine wesentliche Unterstützung erfährt. *(Selbstbericht)*

Ärztegesellschaft Innsbruck

Sitzung am 29. Oktober 1959

H. H o c h l e i t n e r , Innsbruck: **Mit Grisovin behandelte Trichophytie.**

Nach einer Übersicht über Struktur und Wirkungsweise des Grisovins (Griseofulvin) wird über die an der Innsbrucker Hautklinik (Vorstand: Univ.-Prof. Dr. *J. Konrad*) mit diesem neuen Antimykotikum gemachten Erfahrungen bei der Behandlung oberflächlicher und tiefer Trichophytien kurz berichtet. Das Präparat ist bei Herpes tonsurans trichophyticus und beim Kerion Celsi sehr gut wirksam, wobei sich naturgemäß bei oberflächlichen Trichophytien der Erfolg rascher einstellt. Nebenwirkungen konnten bisher nicht beobachtet werden.

Es wurden zwei Patienten jugendlichen Alters mit Kerion Celsi bzw. Kerion Celsi und Herpes tonsurans trichophyticus vorgestellt, bei denen ohne Lokaltherapie nach 27 bzw. 14,5 g Grisovin (Tagesdosis 1 g) eindrucksvolle Heilungserfolge erzielt werden konnten.

A. F i e s c h i , Genua: **Studien über erworbene hämolytische Zustandsbilder.**

Der Nachweis und die Analyse eines „Status haemolyticus" können mittels d i r e k t e r und i n d i r e k t e r Methoden geführt werden. Die indirekten Methoden (Bilirubinämie, Retikulozytose, Urobilinogen im Stuhl) geben bei geringer Hämolyse häufig unsichere Werte. Verläßlicher sind die d i r e k t e n Methoden, die auf einer Markierung der Erythrozyten mit radioaktiven Isotopen beruhen, dies besonders seit der Einführung des Cr^{51}. Mit diesen Methoden wird die Halbwertzeit der mit Cr^{51} markierten Erythrozyten berechnet und der Erythrozytenabbau sowie die Knochenmarkproduktion bestimmt. Wenn man mit Cr^{51} markierte Erythrozyten eines normalen Individuums einem Patienten mit erworbener hämolytischer Anämie und die mit Cr^{51} markierte Erythrozyten des Patienten einem normalen Individuum transfundiert, so ist es möglich, den Einfluß des äußeren Grundes auf die Hämolyse zu beobachten.

Mittels Transfusionen mit Cr^{51} markierten Erythrozyten kann man den Sitz der Hämokaterese im Organismus von Patienten mit erworbenen hämolytischen Anämien beobachten und, im Falle einer vorwiegenden Radioaktivität der Milz, die Möglichkeit einer Splenektomie in Anspruch nehmen.

Mittels eines anderen Isotopen, Fe^{59}, ist es möglich, ein gründlicheres Studium der Erythropoese und des Sitzes des Erythrozytenabbaues durchzuführen. Die erworbenen hämolytischen Anämien sind durch das Vorhandensein im Serum von antierythrozytären Antikörpern charakterisiert. Diese Antikörper sind von zwei verschiedenen Arten:

a) Wärme wirksame „spezifische" Autoantikörper;

b) Kälte wirksame „spezifische" und panagglutinierende Antikörper. Diese Antikörper werden, außer von den γ- und β-Globulinen, auch von den α_2-Globulinen im Serum transportiert. *(Selbstberichte)*

Ärztlicher Verein München e.V.

Sitzung vom 9. Juli 1959

R. Castringius, München: **Künstliche Niere.**

Auf Grund einer Statistik von *Alwall* gelangt nur jeder zwanzigste Patient, der mit der Künstlichen Niere behandelt werden müßte, tatsächlich in den Genuß der modernen Behandlungsmethode und dieser eine Patient kommt meist zu spät und fast immer erheblich überwässert zur Aufnahme.

Es können mit der extrakorporalen Hämodialyse giftige Stoffwechselprodukte sowie exogene Gifte aus dem zirkulierenden menschlichen Blut ausgewaschen, gefährliche Ödemwasser abfiltriert und die Plasma-Elektrolytzusammensetzung durch kunstgerechte Elektrolytmischung in der Waschflüssigkeit selektiv beeinflußt werden. Das bedeutet für den Nierenkranken, dessen Nieren ihre hochdifferenzierte Ausscheidungs- und Regulationsfähigkeit verloren haben, zweierlei:

1. kann mittels rechtzeitiger extrakorporaler Dialyse der früher sicher verlorene Urämiker heute die Heilung seiner Nierenerkrankung erleben,
2. können die Heilungsmöglichkeiten an dem erkrankten Organ selbst durch die Blutentgiftung wesentlich verbessert werden.

Es kommt jedoch nur ein Teil der urämisch verlaufenden Nierenerkrankungen hier in Betracht: Die Erkrankung muß die Fähigkeit zur vollständigen oder zumindest teilweisen Spontanheilung in sich schließen, so daß allein der Zeitgewinn durch Blutentgiftung Rettung bedeuten kann. Das ist erfahrungsgemäß der Fall bei dem oligurisch oder anurisch verlaufenden akuten Nierenversagen, das somit die Domäne der Behandlung mit der Künstlichen Niere darstellt. Bei chronischer Nierenerkrankung ist die Hämodialyse ausnahmsweise dann angezeigt, wenn ein durch Infektion eingetretener akuter Schub abgefangen werden kann, oder der Allgemeinzustand des Patienten für einen notwendigen operativen Eingriff verbessert werden muß. Ein anderes Indikationsgebiet, das nichts mit einem Nierenversagen zu tun hat, sind die Barbiturat- und Salizylatvergiftungen.

Die Ursachen des akuten Nierenversagens sind prärenale (Blutdruckabfall, Schock, Blutvolumenschrumpfung, Hämolyse, Myolyse, Kochsalzmangel, Exsikkose und endogene Intoxikationen), renale (nephrotoxische, toxisch-allergische und infektiöse Einflüsse) und postrenale (Harnleiterverlegungen verschiedener Art sowie Hindernisse am Blasenauslaß).

Prinzip der Methode: An einer semipermeablen Zellophanmembran von 8/100 mm Wandstärke und 18 000 qcm Ausdehnung, die einen sich stetig erneuernden hauchdünnen Blutfilm von einer fließenden Waschlösung trennt, findet der Austausch von gelösten Teilchen bis zu einer bestimmten maximalen Größe nach den Gesetzen der Osmose, Diffusion, Dialyse und Ultrafiltration statt. Für alle zellulären Bestandteile und Eiweiße des Blutes ist die Membran nicht durchlässig, so auch für Bakterien und Viren in der Spülflüssigkeit, was die Sterilisation erleichtert.

Castringius berichtete dann über die in der Chirurgischen Universitätsklinik München angewandte Künstliche Niere modernster Bauart, die sogenannte Spulenniere nach *Inouye, Kolff* und *Watschinger*, die *Sartorius* und *Castringius* in Freiburg modifiziert haben. In diesem Gerät werden in der Minute 200—300 ccm des aus der Vena cava entnommenen, mit Heparin vorübergehend ungerinnbar gemachten Blutes mittels einer *Beck*schen Mühle durch zwei spulenförmig um einen Hohlkern gelegte Zelophanschlauchwicklungen gedrückt und nach vollzogenem Austausch wieder in die Vena cubitalis zurückgeleitet. Die Waschflüssigkeit wird mittels einer 2. Pumpe von unten an den blutführenden Schlauchwicklungen vorbeigepreßt. Mit einer 6stündigen Dialyse können 50—55% des retinierten Rest-N ausgewaschen werden, entsprechend einer absoluten Menge von 70—100 g, während die Elektrolytverhältnisse fast vollständig normalisiert werden können, wie sich aus dem klinischen Bild und ganz besonders auch im Verlaufs-Ekg überzeugend feststellen läßt.

Die Letalitätsziffer ist trotz genauester Analyse zur Beurteilung der Methode ungeeignet, weil viele Faktoren, wie Gesamtkonstitution, Grundleiden, komplizierende Leiden, Zeitpunkt der Indikationsstellung und Art der Vorbehandlung die Ergebnisse in schwer übersehbarer Weise beeinflussen. Aufschlußreich ist die Angabe von *Ducrot*, daß seit Einführung der Künstlichen Niere die Mortalität des akuten Nierenversagens post abortum (an der Pariser Klinik von *Hamburger* von 74% auf 19%) absank.

Der Zeitpunkt der Dialyse wird weniger von den Blutstickstoffwerten als vielmehr von dem klinischen Gesamtbild bestimmt, wobei besonders auf die Gefahr der Kaliumintoxikation (Ekg!) und des Lungenödems zu achten ist!

Es gilt für den Arzt bei Auftreten eines akuten Nierenversagens heute der Grundsatz:

1. Sofortige urologische Untersuchung zwecks Ausschluß einer postrenalen Ursache.
2. Strenge Beschränkung der täglichen Flüssigkeitszufuhr auf 500 ccm plus Ersatz der täglichen Gesamtausscheidungsmenge.
3. Rechtzeitige Verlegung des Patienten in ein Nierenbehandlungszentrum, so daß die evtl. erforderliche Anwendung der Künstlichen Niere im Rahmen einer gezielten diätetischen und Infusionstherapie in der Hand des Erfahrenen liegen.

In der sich lebhaft entwickelnden Diskussion wurde vor allem über die Indikationsstellung debattiert. F. May nahm Stellung gegen die zu häufige, kostspielige Anwendung. Es wurde auch die frühere Behandlung der Anurie mit Kurzwellen und Novocainblockade angeführt, die in der Ära vor der künstlichen Niere zu einem Erfolg geführt habe. Dagegen nahm G. Bodechtel scharfe Stellung, indem er an die vielen neurologischen Ausfälle bei Ganglienblockaden erinnerte, während R. Zenker über seine Erfahrung während des Krieges mit der Diathermie berichtete, die keinen Erfolg zeigte. F. Arnholdt wies darauf hin, daß der Grad der Elektrolytwerte die Indikation bestimmen kann. Er warte hohe Kaliumwerte ab. Während dieser Zeitspanne könne sich der Patient erholen. In einem Schlußwort sagte R. Castringius, die künstliche Niere müsse noch über längere Zeit erprobt werden, ehe das letzte Wort gesprochen werden könne. Solange ein Menschenleben auf dem Spiel steht, dürfe die Kostenfrage überhaupt keine Rolle spielen.

R. Berchtold, München: **Über den Pfortaderhochdruck und seine chirurgischen Indikationen.** Im Symptomenkomplex der portalen Hypertension ist die Druckerhöhung das obligatorische Symptom. Alle anderen Zeichen, wie die Milzvergrößerung, der Kollateralkreislauf und der Aszites sind konsekutiv und fakultativ. Zur diagnostischen Abklärung des Pfortaderhochdrucks gehören heute Ermittlungen über den Druck, die Strömung und die Lokalisation des Widerstandes in der Pfortader. Dies erreicht man mit der Laparoskopie, Splenomanometrie und Splenoportographie. Der Zustand der Pfortaderstrombahn, die Umgehungskreisläufe und die Art des Widerstandes können nur mit der röntgenologischen Darstellung der Pfortaderstrombahn so beurteilt werden, daß daraus die Indikation zum chirurgischen Handeln zu stellen ist. Die chirurgischen Indikationen stehen meist im Zeichen der Verhütung lebensbedrohlicher Blutungen aus Oesophagusvarizen. Zur Sofortbehandlung der massiven Blutung eignen sich die Tamponade mit der Ballonsonde und die operative transthorakale Varizenumstechung. Von den Eingriffen zum Zeitpunkt der Wahl ist von den Anastomosen zwischen Pfortader- und unterem Kavasystem die wirksamste Drucksenkung zu erwarten. Im Sinne der *Eck*schen Fistel leitet die portokavale End-zu-Seit-Anastomose alles Pfortaderblut in die Kava ab. Bei der portokavalen Seit-zu-Seit-Anastomose bleibt die natürliche Pfortaderstrombahn erhalten. In eigenen Untersuchungen konnte gezeigt werden, daß bei einer portokavalen Seit-zu-Seit-Anastomose trotz erhöhten Widerstands in der Leber ein hepatopetaler Pfortaderstrom vorhanden bleibt. Diese Tatsache und die Erkenntnis, daß jede Reduktion der Leberdurchblutung die Leberfunktion beeinträchtigt, sprechen dafür, eine portokavale Anastomose wenn möglich Seit-zu-Seit anzulegen. Aus dem gleichen Grund wird auch arterielle Ligaturen zur Behandlung des Pfortaderhochdrucks abgelehnt. Nach der einfachen Milzexstirpation kommt es in einem großen Prozentsatz

zur Rezidivblutung aus den Oesophagusvarizen. Die weitere Indikationsstellung bei solchen Postsplenektomieblutern ist meist recht schwierig.

In der Diskussion wurde von K. Stuhlfauth die Tatsache erwähnt, daß 15% der Leberzirrhosen nicht erfaßt werden. Oft komme es zu geistigen Verwirrungszuständen durch eine Ammoniakvergiftung. Auf seine Frage, ob es einen Zweck habe, vor einer Operation den Ammoniakspiegel zu prüfen, antwortete R. Berchtold, es sei heute noch nicht ganz geklärt, ob es wirklich zu diesen zerebralen Zuständen komme. Die End-zu-Seit-Anastomose (also totale Ableitung) kann leichter zu diesen Zuständen führen. Die Amerikaner geben Breitspekrumantibiotika über viele Monate, ja sogar Jahre. — E. Holzer betonte das Interesse der Internisten an der Frage, welche Patienten diese Operation überstehen können und welche klinischen Kriterien es gebe, um die mehr oder weniger gefährdeten Patienten für die Operation zu bestimmen. R. Berchtold antwortete, man könne sich an einigen Laborwerten orientieren: der Serum-Eiweißgehalt soll unter 3 g% liegen, die Prothrombinzeit unter 50 %, die Bromsulphalein-Probe nicht über 20% Retention und der Bilirubinwert soll nicht mehr als 1,5 mg% betragen.

Dr. med. *E. Schlachter*, Haar

KLEINE MITTEILUNGEN

Keine Abstriche an Arztrechnungen

Eine alle Kassenärzte angehende wichtige Entscheidung hat kürzlich das Bundessozialgericht in Kassel (Aktenzeichen: 6 RKa 4/58) gefällt. Der VI. Senat hat in diesem Urteil ausgesprochen, daß die Prüfungsstellen der kassenärztlichen Vereinigungen (KÄV) an den eingereichten Arztrechnungen keine Kürzungen mehr vornehmen dürfen, wenn sie nicht in eine nähere Prüfung des Sachverhalts eingetreten sind.

In diesem Rechtsstreit ging es um folgenden Sachverhalt: Eine KÄV hatte einem niedersächsischen Zahnarzt die Honorare aus seiner Tätigkeit für die Ersatzkassen im 3. Vierteljahr 1953 beträchtlich herabgesetzt mit der allgemeinen Begründung, daß die fakturierte Behandlungszahl außergewöhnlich hoch sei. Der Zahnarzt war anderer Meinung. Er war mit den „Pauschalabstrichen" der KÄV nicht einverstanden, hielt sie für unzulässig und verlangte Einzelnachweis. Man müsse, so erklärte er, ihm in jedem einzelnen Falle beweisen, daß er „das Maß des zur Erreichung des Heilerfolges Gebotenen" überschritten hätte. Das hatte aber die KÄV unterlassen und war daher der Klaggrund.

Das Bundessozialgericht stellte sich auf die Seite des Klägers.

Die Bundessozialrichter verlangten, daß die einzelnen beanstandeten Positionen einer Rechnung genau geprüft werden müßten, wenn ein Kassenarzt überdurchschnittliche Honorare gegenüber seinen Kollegen geltend mache. Diese Prüfung sei meist schon nach den Unterlagen des Arztes möglich. Es sei allerdings von Fall zu Fall sehr schwierig, beispielsweise bei längere Zeit ausgeheilten Krankheiten, noch nach mehreren Monaten genaue Feststellungen zu treffen.

Jedoch auch für die Fälle, in denen eine individuelle Prüfung nicht mehr möglich ist, hat das Bundessozialgericht bedeutsame Ausführungen gemacht. Die KÄV könne zwar Schätzungen vornehmen. Diese Schätzungen im Wege der Pauschalierung seien aber unzulässig. Die KÄV muß vielmehr die Besonder- und Eigenheiten einer Praxis berücksichtigen. Es kommt hier auch auf die Einrichtung der Praxis und die dadurch bedingte spezielle Therapierichtung an. Man könne also beispielsweise nicht eine Praxis mit ausgeprägter Wellenbehandlung und Lichtbestrahlung einer anderen Praxis gleichsetzen, in der diese Methoden weniger oder gar nicht gepflegt würden. Daher dürfe die KÄV auf einen solchen Arzt (Zahnarzt) nicht den günstigeren Durchschnittsatz aller übrigen Ärzte (Zahnärzte) anwenden.

Das Bundessozialgericht verlangt von allen Kassenärzten schließlich noch, daß sie den Prüfungsstellen der KÄV durch entsprechende Auskunftserteilung die Arbeit erleichtern, damit ein gerechtes Resultat gefunden werden kann.

Dr. St.

Tagesgeschichtliche Notizen

— DDT an behandelten Äpfeln? Zur Prüfung der Vergiftungsgefahr durch Schädlingsbekämpfungsmittel beim Obstverzehr hat die Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft eine größere Anzahl Äpfel von Bäumen, die mit DDT behandelt worden waren, auf Rückstände von DDT untersucht. In den USA gilt auf Grund von eingehenden Untersuchungen ein Rückstand von 7 Millionstel als harmlos und erlaubt. Bei den in Braunschweig durchgeführten Untersuchungen wurde nach einmaliger DDT-Behandlung 0,3 bis 0,7 Millionstel, nach dreimaliger 0,6 bis 0,9 Millionstel gefunden, also nur ein Bruchteil der erlaubten Menge, und zwar durchweg außen an der Schale. In die Schale oder gar in die Frucht war in keinem Fall DDT eingedrungen. Durch gründliches Waschen lassen sich auch noch diese minimalen DDT-Mengen entfernen. (Vgl. dazu ds. Wschr. 102 [1960], Nr. 7, S. 334.)

Neuerkrankungen an meldepflichtigen Infektionskrankheiten im Bundesgebiet vom 29. 11. 1959 bis 26. 12. 1959 (auszugsweise)

Land	Diphtherie	Scharlach	Keuchhusten	Kinderlähmung	Typhus	Paratyphus	Ruhr
Schleswig-Holstein	1	148	140	2	2	4	1
Hamburg	1	309	102	3	—	1	78
Niedersachsen	25	375	94	12	15	71	77
Bremen	—	58	22	—	2	120	1
Nordrhein-Westf.	107	1055	411	23	41	15	91
Hessen	5	266	213	4	7	5	3
Rheinland-Pfalz	28	156	90	3	9	2	31
Baden-Württ.	19	683	303	30	20	15	77
Bayern	31	891	553	41	6	3	110
Saarland	2	51	12	1	6	7	—
Berlin (West)	5	158	44	1	—	—	20
Bundesgebiet	224	4150	1984	120	108	243	489

— Rund 3100 DM jährlich für jeden Universitätsstudenten! Für die Universitäten im Bundesgebiet (ohne Saarland), einschließlich Berlin-West, haben Länder und Gemeinden im Rechnungshalbjahr 1957 über 350 Mill. DM ausgegeben. — In dieser Zahl sind die Studienförderungsmittel aus dem Bundeshaushalt nicht enthalten. Rund ein Viertel der Ausgaben konnte aus Gebühren und Einnahmen, Zuweisungen der Deutschen Forschungsgemeinschaft, privater Firmen und anderer Stellen finanziert werden.

— Das Gesamtverzeichnis der wissenschaftl. Filme 1960 ist soeben erschienen. Es enthält die Titel sämtlicher Filme, die zur Zeit im Archiv des Inst. für den wissenschaftl. Film vorhanden sind und entweder käuflich oder leihweise zur Verfügung stehen (seit Erscheinen der Ausgabe 1959 sind insgesamt 130 Filme hinzugekommen). Für die Institute der Universitäten und techn. Hochschulen gilt bekanntlich die Regelung, daß beim Entleih von Filmen die fällig werdende Leihgebühr nicht in Rechnung gestellt wird, wenn die Kopien innerhalb einer Woche zurückgesandt werden. — Das Verzeichnis wird Interessenten auf Anforderung (Postkarte erbeten) kostenlos zugesandt durch das *Inst. für den Wissenschaftl. Film*, Göttingen, Bunsenstraße 10.

— Rundfunk: SWF, UKW II, 24. 2. 1960, 11.15: Ein Pfeil trifft ins Schwarze. Arabesken um das indianische Pfeilgift Curare. Österreichischer Rundfunk, 1. Programm, 23. 2. 1960, 8.45: Der Hausarzt. Nach einer Operation. Es spricht Med.-Rat Dr. F. Halla. 3. Programm, 24. 2. 1960, 18.40: Medizinischer Monatsbericht. Manuskript: Dr. A. Hartwich. 26. 2. 1960, 18.40: Behandlungsmethoden der modernen Medizin (8). Prof. Dr. G. Holler spricht über die moderne Asthmatherapie.

— Der Zentralverband der Ärzte für Naturheilverfahren e. V. veranstaltet gemeinsam mit dem Verband der Ärzte Deutschlands (Hartmannbund) und Kneippärztebund seinen 18. Kongreß zur Einführung und Fortbildung in die Naturheilverfahren vom 20.—26. März 1960 in Bad Neuenahr. Dieser Kongreß ist ganz auf die Bedürfnisse der täglichen Praxis abgestimmt. An Sonderkursen werden durchgeführt: Atem- und Entspannungstherapie, Elektroakupunktur, Neuraltherapie, Mikrobiologische Therapie, Atmungs- und Bewegungstherapie, Massagebehandlung, Bindegewebsmassage, Phytotherapie, Kurs für Elektrohauttest nach *Ghelen* und *Standel*, Hydrotherapie, Kurs für Periostmassage, rhythmische Entspannungsübungen, Diagnostikkurs für Chiropraktik. Teilnehmergebühr für Ärzte 50 DM, für Mitglieder des Zentralverbandes, des Kneipp-Ärztebundes und der angeschl. Arbeitsgemeinschaften sowie für Assistenten in nicht selbst. Stellung 25 DM. Für Arztfrauen, die durch Ärzte angemeldet werden, Arzthelferinnen, Heilgymnastinnen, Masseure usw. werden folgende Einführungs- und Fortbildungskurse durchgeführt: Massage, Hydrotherapie, Kosmetisches Praktikum, Diätkochkurs. Zimmerbestellungen an das Quartieramt, Bad Neuenahr; Anmeldungen für den Kongreß an den Leiter der Tagung: Dr. med. H. Haferkamp, Mainz, Adam-Karrillon-Str. 13. Im Rahmen dieses Kongresses findet ein Kurs für Bindegewebsmassage für Ärzte statt, mit dem Thema: Bindegewebsmassage nach Arbeitsschäden am Bewegungsapparat (Behandlung aller Art Haltungsschäden des Rückens und Fußschäden, Behandlung aller Osteochondrosen, Behandlung bei Sudeck).

— 10. Atemtherapie-Seminar mit Atemmassage-Lehrgang in Freudenstadt vom 11.—16. April 1960. Die Kurse sind jeweils gemeinsam für Ärzte, Psychotherapeuten und Krankengymnasten. Auskunft durch Dr. Glaser, Freudenstadt, Lauterbadstraße 24.

— Der 5. Fortbildungskurs für Geriatrie, veranstaltet von der Österr. Gesellschaft für Geriatrie, findet vom 9. bis 16. April 1960 im Kurhaus von Bad Hofgastein statt. Als Hauptthema wird die praktische Geriatrie behandelt. Auskunft und Anmeldung in bezug auf den Kongreß und die wissenschaftliche Programmgestaltung erteilt Prim. Dr. Walter Doberauer, Wien 14., Hütteldorferstr. 188.

Geburtstage: 80.: Prof. Dr. med. E. Rehn, em. o. Prof. für Chirurgie in Freiburg i. Br., am 20. Januar 1960. — Prof. Dr. med. K. Altmann, apl. Prof. für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Frankfurt a. M., am 4. Februar 1960. — **75.:** Prof. Dr. med. Lorenz Böhler, o. Prof. für Chirurgie, Wien, am 15. Januar 1960. Ein Lebensbild folgt. — Prof. Dr. med. habil. Dr. phil. A. Esser, Düsseldorf, Hon.-Prof. für Geschichte der Medizin, am 25. Januar 1960. — Prof. Dr. med. Josef Husler, ehem. Chefarzt des Kinderkrankenhauses München-Schwabing, am 30. Januar 1960. — **70.:** Prof. Dr. med. J. von Boros, o. Prof. für Innere Medizin, Direktor der Medizinischen Univ.-Klinik im Städt. Krankenhaus Saarbrücken, am 26. Januar 1960.

— Dr. med. Max Dietlein, Chefarzt des Krankenhauses der Augustinerinnen in Köln, hat das Verdienstkreuz I. Klasse des Verdienstordens der Bundesrepublik Deutschland erhalten.

— Die Erste Große Strafkammer des Landgerichts Wiesbaden stellte fest, daß der seit 1953 in Wiesbaden ansässige Arzt Dr. med. Dr. phil. Lothar Gottlieb Tirala nicht berechtigt ist, den Professoren-Titel zu führen.

Hochschulnachrichten: Bonn: Prof. Dr. med. Wilhelm Ceelen, em. o. Prof. für Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, feierte sein 50jähriges Doktorjubiläum.

Düsseldorf: Die Doz. Dres. med. L. Grün, Hygienisches Institut, und S. Niedermeier, Augenklinik, wurden zu apl. Prof. ernannt.

Erlangen: Prof. Dr. Wolf Dieter Keidel, Konservator am Physiologischen Institut, wurde zum Mitglied der Akustischen Gesellschaft von Amerika gewählt. — Dem Oberarzt der Med. Fakultät und ao. Prof. z. Wv. Dr. med. Johannes Hett (Histologie u. Embryologie) wurden die akademischen Rechte eines entpflichteten ao. Prof. verliehen.

Freiburg: Der Direktor der Neurochirurgischen Klinik, Prof. Dr. med. Traugott Riechert, ist zum Ehrenmitglied der Société de Neuro-Chirurgie de Langue Française ernannt worden.

Kiel: Der Ordinarius der Inneren Medizin und Direktor der Medizinischen Klinik, Prof. Dr. med. Helmuth Reinwein, ist vom Präsidium der deutschen Akademie der Naturforscher Leopoldina in Halle zum Mitglied gewählt worden. — Von Freiburg/Br. umhabilitiert wurde der apl. Prof. und Chefarzt der Medizinischen Klinik des Städt. Krankenhauses Süd in Lübeck, Dr. med. H. A. Kühn.

München: Prof. Dr. Alfred Marchionini, Direktor der Dermatologischen Klinik und Poliklinik, wurde zum Obmann der Sektion Dermatologie in der Deutschen Akademie der Naturforscher Leopoldina ernannt. — Dr. med. Friedrich Arnholdt wurde zum Priv.-Doz. der Urologie, Dr. med. Dr. med. dent. Konrad Dietrich zum Priv-Doz. der Chirurgie, Dr. med. Axel Georgii zum Priv.-Doz. der Allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie und Dr. med. Egbert Schmiedt zum Priv.-Doz. der Chirurgie und Urologie ernannt.

Rostock: Prof. Dr. med. F. Thoenes, Prof. mit Lehrstuhl für Kinderheilkunde, wurde nach Erreichen der Altersgrenze emeritiert.

Todesfälle: Am 6. Januar 1960 starb der apl. Prof. für Chirurgie Dr. Hugo Rüd, leitender Arzt des Städt. Krankenhauses Günzburg/Donau, im 51 Lebensjahr. — Am 22. Januar 1960 starb nach schwerer Krankheit der apl. Prof. der Gerichtlichen und Sozialen Medizin Dr. med. Adolf Illchmann-Christ, Oberassistent des Instituts für Gerichtliche und Soziale Medizin.

Berichtigung: In der Arbeit von H. Radl über „Zerebrale Komplikationen bei Infektionskrankheiten" (1959), Nr. 47, S. 2164, re. Sp., muß es im 1. Absatz unter Scharlach folgendermaßen heißen: Material der Abteilung **1934** bis **1940: 8600** Pat., und 2 Zeilen weiter: Material der Abteilung 1952 bis 1958: **5986** Pat.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20**, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80**, jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20**. Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich S. 92.— **einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/2 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 57 02 24. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Druck: Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39—41.